This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

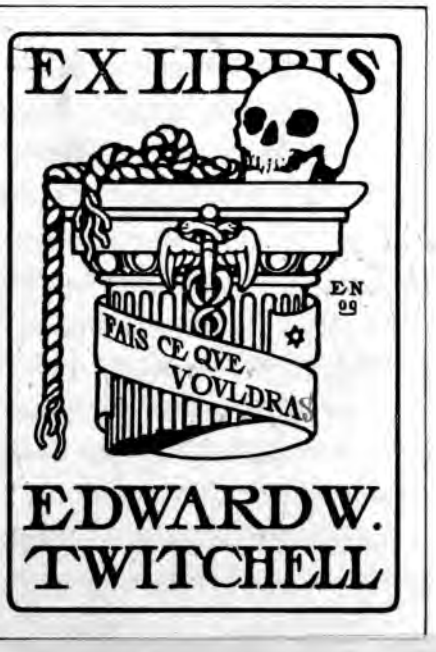
+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`



LANE
MEDICAL LIBRARY
SAN JOSE THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
1885

L'ÉPILEPSIE

L'ÉPILEPSIE

FÉLIX ALCAN ÉDITEUR

AUTRE OUVRAGE DE M. J. VOISIN

L'idiotie, *Hérédité et dégénérescence mentale. Psychologie et éducation de l'idiot.* (Leçons professées à l'Hospice de la Salpêtrière.) 1 volume in-12 de la *Collection médicale*, avec 17 gravures dans le texte, cartonné à l'anglaise . . . . . 4 fr.

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD. — 780-96.

fr. 4.30

L'ÉPILEPSIE

Edward W. Mitchell.

PAR

Paris 24 Février 1897.

Le Dr JULES VOISIN

Médecin de la Salpêtrière

Médecin du Dépôt près la Préfecture

PARIS

ANCIENNE LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET Cie

FÉLIX ALCAN, ÉDITEUR

108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108

1897

Tous droits réservés.

V89
1897

AVANT-PROPOS

Ce livre est le compte rendu des leçons que j'ai faites cet hiver à la Salpêtrière. Je me suis appliqué à étudier les différentes phases cliniques de l'épilepsie, à rapporter les expériences que j'avais faites avec mes internes, MM. A. Péron et R. Petit, sur l'albuminurie post-paroxystique, la toxicité urinaire et l'état du sang. J'ai déduit de ces expériences une conception pathogénique de l'épilepsie générale. Puisse mon travail servir à déchirer une partie du voile qui nous cache la nature intime des causes !

Paris, 8 septembre 1896.

L'ÉPILEPSIE

CHAPITRE PREMIER

DÉFINITIONS ET CAUSES

Nous allons étudier l'épilepsie, ou plutôt les épileptiques qui sont dans mon service, car l'épilepsie n'est pas une entité morbide, une vraie maladie, mais bien un syndrome, c'est-à-dire un ensemble de symptômes que l'on trouve plus ou moins réunis chez un même individu. Ces symptômes peuvent être classés en quatre groupes suivant leur prédominance :

Groupe moteur; groupe sensoriel; groupe viscéral; groupe psychique.

Ces quatre groupes peuvent être réunis chez un même individu : alors on dit que l'individu a des accès complets d'épilepsie. Si un ou deux de ces groupes se trouvent réunis, l'individu a des accès incomplets. Enfin si un seul, surtout le groupe psychique, ou si

un symptôme de ces groupes existe tout seul, on dit que l'individu est atteint d'épilepsie larvée.

Je ne vous dirai que quelques mots de l'historique de cette question, car j'ai hâte d'aborder les causes et la symptomatologie et de vous faire part de mes recherches. Cependant, comme je veux étudier l'épilepsie en général, je vous demanderai la permission d'en faire un court exposé.

L'épilepsie a été connue depuis la plus haute antiquité. Hippocrate lui donne le nom de mal d'Hercule, parce qu'on prétendait qu'Hercule en était atteint. Les anciens lui ont donné le nom de *mal sacré* parce les Pythonisses qui rendaient les oracles en paraissaient atteintes. Enfin les Romains l'ont appelé mal comitial parce que les comices étaient suspendus quand un malade avait des attaques. Le nom de mal lunatique lui vient de ce qu'on pensait que l'apparition des accès coïncidait avec les phases de la lune. Le mal de Saint-Jean, le mal caduc, le haut mal, le grand mal, sont des appellations que vous verrez souvent dans les auteurs. Enfin ce mot épilepsie a été donné par Ambroise Paré, et il vient du mot grec ἐπιλαμβάνειν, surprendre, parce que l'individu qui en est frappé est comme surpris au milieu de l'apparence d'une santé parfaite. Je dis apparence, car le plus souvent l'individu présente des symptômes précurseurs sur lesquels j'attirerai tout spécialement votre attention.

Les noms suivants lui ont été donnés aussi, et je dois vous les énumérer, car vous pouvez les entendre prononcer devant vous :

Mal caduc, à cause de la chute subite des épileptiques qui tombent comme foudroyés ;

Morbus major (Celse), en opposition au morbus minor, qui est l'hystérie;

Passio puerilis (Cælius Aurelianus), à cause de la fréquence de cette maladie chez les enfants;

Morbus astralis, parce que l'on pensait que les astres intervenaient dans sa cause;

Morbus demonaticus, maladie du diable;

Morbus divinus (Platon), maladie divine;

Mal de corazon, mal de cœur;

Mal de terre;

Mal de Saint-Jean, parce que saint Jean était considéré comme pouvant guérir cette maladie. Portal a supposé que ce nom lui vient de ce qu'à l'époque de la Saint-Jean, 24 juin, époque des grandes chaleurs, cette maladie est plus fréquente.

Les Allemands emploient les expressions suivantes pour caractériser cette cruelle maladie :

Die fallende Sucht;

Schwere Noth, cruelle nécessité;

Die schwere oder bose Krankheit, la grave et infernale maladie.

Considérée longtemps comme une névrose, c'est-à-

dire comme une maladie sans lésion, l'épilepsie s'est vu dans ces derniers temps arracher une partie de son domaine : ainsi les convulsions épileptiformes de la grande hystérie, les convulsions éclamptiques des femmes en couches et des enfants scarlatineux.

D'autre part, Bravais[1] avait déjà signalé l'épilepsie hémiplégique, et après lui Hughlings Jackson vint montrer par ses travaux que des lésions localisées dans les circonvolutions cérébrales pouvaient provoquer des convulsions partielles ou générales des membres. Les expériences de Fritsch et Hitzig et celles de Ferrier vinrent confirmer les données de ces auteurs, et maintenant l'on décrit une épilepsie partielle qui a sa marche et son évolution et qui reconnaît pour cause une lésion anatomique. Cette variété d'épilepsie sert de trait d'union avec l'épilepsie générale ou l'épilepsie névrose, ou encore l'épilepsie idiopathique. L'expression d'épilepsie idiopathique ne veut pas dire que la maladie soit sans cause, mais bien que sa cause est inconnue, qu'elle nous échappe. Il doit y avoir des lésions ou des altérations fonctionnelles très diverses provoquées par une excitation de certaines régions encéphaliques. Cette excitation des régions encéphaliques est directe ou indirecte. Elle peut être produite, comme j'ai essayé de le démontrer, dans un mémoire publié avec mon

1. Bravais, *Recherches sur les symptômes et le traitement de l'épilepsie hémiplégique.* Thèse 1827.

interne[1] M. Raymond Petit, par une substance toxique introduite dans l'économie ou créée par elle. Cette excitation réflexe ou directe des centres nerveux produit les réactions syndromiques de l'épilepsie chez les sujets qui ont surtout une prédisposition héréditaire.

En effet, l'épileptique naît épileptique, c'est-à-dire qu'il naît avec un système nerveux défectueux tout spécial, qui le fait réagir d'une manière convulsive, lipothymique ou délirante à certains moments de son existence. Il est en quelque sorte épileptique en puissance avant de l'être en acte.

Ainsi donc, l'épilepsie ne connaît pas pour cause une lésion spécifique; elle ne doit pas être considérée comme une maladie à proprement parler, mais bien comme un syndrome clinique auquel on a donné le nom d'épilepsie.

On a divisé, comme je vous l'ai dit plus haut, ce syndrome en quatre groupes principaux, suivant la prédominance de certains symptômes.

Mais vous verrez, quand nous avancerons dans l'étude de ce syndrome, quelle variabilité dans les symptômes tant au point de vue physique qu'au point de vue intellectuel nous trouvons d'un individu à l'autre et même chez le même individu. C'est cette variabilité dans les manifestations comitiales qui a dérouté les auteurs et

1. De l'intoxication dans l'épilepsie, par MM. Jules Voisin et Raymond Petit. *Archives de Neurologie,* n°s 98, 99, 100, 101, 102.

qui est cause que beaucoup de médecins ne connaissent pas encore l'épilepsie. Ils ne voient pas les liens qui rattachent ces symptômes entre eux, et c'est ce que j'espère vous faire toucher du doigt. Je veux vous mettre en garde contre des erreurs qui sont des plus funestes pour la famille du malade et pour le malade lui-même.

Cette maladie est extrêmement répandue. Legrand du Saulle[1], dans son livre, accuse 40,000 épileptiques. Je suis convaincu que ce nombre est dépassé et que le nombre des épilepsies méconnues est presque aussi considérable que celui des épilepsies connues.

Nous allons nous occuper d'abord de l'épilepsie générale; nous étudierons plus tard l'épilepsie partielle et l'épilepsie hémiplégique avec la paralysie spasmodique infantile.

Voyons quelles sont les causes qui déterminent cette affection. Avec les auteurs nous diviserons ces causes en *causes prédisposantes* et en *causes déterminantes*.

I. — Causes prédisposantes.

L'hérédité est le grand facteur dans les maladies mentales et nerveuses. Dans l'épilepsie elle joue aussi le rôle principal; mais l'hérédité, au lieu d'être directe,

1. Legrand du Saulle, *Étude médico-légale sur les épileptiques*, 1877.

est le plus souvent une hérédité transformée. L'hérédité directe en effet existe dans la proportion de 9 pour 100 sur les recherches que j'ai faites dans mon service et qui porte sur 299 malades, tandis que l'hérédité transformée de la tuberculose est de 28 pour 100, celle de l'alcoolisme est de 31 pour 100, celle de l'aliénation mentale de 13 pour 100 et des maladies nerveuses de 12 pour 100. D'ailleurs, voir le tableau I.

L'alcoolisme est donc le facteur le plus commun de l'épilepsie, il est aussi celui que l'on relève le plus fréquemment dans la statistique de l'idiotie. Disons aussi que ces deux syndromes s'associent souvent et dans une proportion encore assez grande. Enfin pour l'épilepsie hémiplégique spasmodique le tableau II nous montre que l'alcoolisme tient encore le premier rang.

L'hérédité est tantôt directe, c'est-à-dire transmise du père au fils et de la mère à la fille, et tantôt indirecte ou croisée, c'est-à-dire transmise du père à la fille et de la mère au garçon, mais je dois vous faire observer qu'ici comme pour les maladies mentales l'hérédité de la mère l'emporte sur l'hérédité paternelle au moins d'un tiers, excepté toutefois pour l'alcoolisme et la tuberculose, où la proportion est bien plus grande du côté paternel comme l'indiquent nos tableaux synoptiques. Tantôt c'est le père seul ou la mère seule qui sont malades, tantôt ce sont les deux parents qui sont atteints. Quand

I. Épilepsie. — Tableau pour l'hérédité.

	PÈRE	MÈRE	GRAND-PÈRE (paternel)	GRAND'MÈRE (paternel)	GRAND-PÈRE (maternel)	GRAND'MÈRE (maternel)	FRÈRE	SŒUR	ONCLE (paternel)	TANTE (paternel)	ONCLE (maternel)	TANTE (maternel)	COUSIN	NEVEU	TOTAL	P. 100
Tuberculeux.....	36	28	4			5	2		4	2	3			1	85	28
Hystérie.....	4	18					1	1				2			26	87
Nerveux.....	9	26					2								37	12
Alcool..	76	7		8		2	1			1					95	31
Épileptique.....	5	12		3		1	3			1					25	9
Aliénés....	7	2	4			5	3	7	2	3		5	2	1	41	13
															299	

II. Épilepsie hémiplégique spasmodique. — Tableau pour l'hérédité.

	PÈRE	MÈRE	GRAND-PÈRE	GRAND'MÈRE	GRAND-PÈRE	GRAND'MÈRE	FRÈRE	SŒUR	ONCLE	TANTE	ONCLE	TANTE	COUSIN	NEVEU	TOTAL	P. 100
			paternel		maternel				paternel		maternel					
Tuberculeux.....	5	5		1											11	15
Alcool.....	18	3	4	1	3				1	1					31	42,33
Hystérie.....	1											1			2	
Épilepsie.....							1	1							2	
Nerveux.....	6	8			2	1									17	23,25
Aliénés.....		1			2			1				2			6	
Pied bot.....	2														2	
Suicide....					1										1	
Goitre.....		1													1	
															73	

les deux parents sont malades, l'épilepsie est plus grave : il y a hérédité convergente accumulée.

L'hérédité similaire qui avait été niée par Louis[1], a été reconnue par un grand nombre d'auteurs : Esquirol[2], Moreau[3], Foville[4], Leech et Fox[5], A. Voisin[6], etc. Je puis vous présenter ici plusieurs malades dont les parents sont épileptiques; et dans mon service je trouve la proportion de 9 pour 100.

Quelquefois la maladie se développe chez l'enfant avant qu'elle apparaisse chez les parents. Tels sont les cas de Curv... et de Lavi.... Ces malades sont à la Salpêtrière depuis plusieurs années, et la maladie s'est déclarée chez elles dans le jeune âge, tandis que chez les parents l'épilepsie n'existe que depuis quatre ou cinq ans.

Je dois vous faire remarquer que si le nombre des épileptiques reconnaissant l'hérédité similaire n'est pas plus considérable, cela tient à ce qu'un grand nombre d'enfants meurent en bas âge de convulsions.

Cette hérédité similaire de l'épilepsie suit les règles

1. Louis, *Comment se fait la transmission des maladies héréditaires*, 1759.
2. Esquirol, art. *Épilepsie*, Dict. des Sciences méd. et Traité des maladies mentales.
3. J. Moreau, *Psychologie morbide*, 1859, et *Étiologie de l'épilepsie*, Mém. Acad. méd., 1854.
4. Foville, *Transmission héréditaire de l'épilepsie*, Ann. méd.-psych., 1868.
5. Leech et Dacre Fox, *A report on seventy cases of epilepsy* (Manchester, Med. and Surg. report, 1870).
6. A. Voisin, *Épilepsie*, Dict. de médecine et chir. prat., 1870.

de l'hérédité en général. Elle est *directe* ou *croisée*, en *retour* ou non, ou encore *homochrone*. L'hérédité directe maternelle paraît la plus fréquente. L'hérédité en retour ou atavique passerait le plus souvent du grand'père au petit-fils, contrairement à ce qui existe pour les maladies mentales où la grand'mère est le plus fort facteur. L'hérédité homochrone existe, mais en général le descendant est atteint à un âge moins avancé que l'ascendant, et comme je vous l'ai dit plus haut, il y a des cas où l'épilepsie n'arrive chez les parents que longtemps après la naissance des enfants, ce qui prouve que la dégénérescence a une marche accélérée.

Toutes les conditions hygiéniques défectueuses, toutes les conditions morbides des ascendants au moment de la gestation sont capables de provoquer la dégénérescence et par suite l'épilepsie.

C'est ainsi que la mauvaise alimentation, unie surtout à la préoccupation, au chagrin et à la misère ont été cause pendant le siège de 1870-71 de la naissance de nombreux enfants épileptiques.

Les maladies générales, comme la tuberculose, la scrofule, le rhumatisme, en affaiblissant l'économie, sont des sources de dégénérescence et d'épilepsie. C'est ainsi que vous voyez dans le tableau que je vous ai montré que la tuberculose y est pour 28 pour 100.

Relisez les observations de nos malades; vous voyez que presque toutes ont des parents présentant l'une ou

l'autre de ces maladies, et d'un autre côté vous voyez que beaucoup de nos épileptiques sont en même temps ou scrofuleux ou tuberculeux ou rhumatisants. Cela tient à ce que ces diathèses sont elles-mêmes des états de dégénérescence au même degré que la névropathie. Mais si vous suivez ces malades, vous verrez qu'à un moment donné il y aura balancement entre les symptômes d'épilepsie et ceux de la diathèse scrofuleuse ou tuberculeuse. Cette marche de l'affection est du plus haut intérêt. Peut-être pourra-t-on un jour en déduire des conséquences pronostiques et thérapeutiques. Toutes les maladies de nutrition, le diabète, la goutte, etc., toutes les infections, les fièvres éruptives sont aussi des facteurs très importants de cette terrible maladie. Les fatigues intellectuelles et physiques, en modifiant la nutrition, sont des causes prédisposantes des plus actives, et voilà pourquoi l'on recommande toujours aux épileptiques d'éviter les travaux intellectuels assidus.

L'empoisonnement de l'air des ateliers par la grande accumulation des ouvriers est un facteur aussi actif que l'air méphitique des mines, des cavernes et des climats palustres.

La syphilis à tous ses degrés peut produire l'épilepsie. Nous avons ici dans nos salles plusieurs enfants nés de parents syphilitiques, mais ces cas sont moins nombreux qu'ils pourraient l'être, parce que les enfants meurent en

bas âge et surtout parce que les femmes ont presque toujours des fausses couches. L'empoisonnement par le plomb, l'opium, l'alcool est très répandu et est une source des plus fécondes pour l'épilepsie. L'alcoolisme, et surtout l'alcoolisme chronique, est le plus grand facteur de cette terrible affection. Notre tableau donne la proportion de 40 pour 100 et de 42,33 pour 100 pour l'épilepsie hémiplégique spasmodique.

L'ivresse paraît ne produire que l'hystérie, si surtout il n'y a pas un autre facteur venant s'ajouter à cette cause. En même temps que l'épilepsie, il n'est pas rare de constater l'idiotie chez les descendants d'alcooliques chroniques. Vous voyez ici dans le service un quart à peu près des enfants présentant ces deux affections à la fois.

Les névroses et les psychoses sont souvent relatées dans les antécédents de nos malades, et il n'est pas rare de constater l'hystérie accompagnant l'épilepsie, et la fréquence de cette association est tellement grande que certains auteurs se sont demandé si ces deux maladies n'étaient pas la manifestation d'une seule et même affection. Si je consulte le relevé des malades de mon service, je trouve que le mélange de ces deux affections est dans la proportion de 20 pour 100. En effet, sur 150 malades (femmes) que nous avons étudiées plus spécialement, nous en trouvons 30 qui ont de l'hystéro-épilepsie et 120 de l'épilepsie pure.

Dans certains cas, l'épilepsie ouvre franchement la scène : on observe et on suit une malade dont les symptômes nettement caractérisés ne laissent aucun doute sur la nature de l'affection : c'est une épileptique manifestement. Puis au bout d'un laps de temps très variable, plusieurs années parfois, souvent au moment de la puberté de la jeune fille, on voit apparaître des symptômes qui se rapportent à l'hystérie : la malade a des crises hystériques, séparées et distinctes de ses attaques épileptiques dans la majorité des cas, ou bien l'accès nettement épileptique au début revêt à la fin des caractères hystériformes ou inversement. C'est alors de l'hystéro-épilepsie à crises mixtes. Les deux observations suivantes rendent bien compte de ces deux modes d'hystéro-épilepsie à début épileptique.

Observation I. — Gaut..., vingt-cinq ans, hystéro-épilepsie à crises distinctes.

Père et *grand-père paternels* asthmatiques et alcooliques; *mère* hystérique, *grand-père maternel* alcoolique; *frère* hystérique.

Bien portante jusqu'en 1871, cette malade fut prise pendant la Commune de frayeurs, présenta des tics de la face. Peu de temps après éclatent des accès violents d'épilepsie. Dans ses crises convulsives, elle tombe comme une masse, perdant complètement connaissance et jetant un cri. Après les périodes de convulsions toniques et cloniques, elle dort et ronfle bruyamment. Elle gâte parfois sous elle. Après les accès, elle se plaint de maux de tête, reste troublée, très

excitée, très violente pendant quelque temps. Elle n'a ensuite aucun souvenir de ce qui s'est passé.

Caractère sournois, indifférent; parole lente; aucun sentiment affectif.

En 1885, la malade ne présente plus d'accès épileptiques, mais elle a de l'étouffement avec sensation de boule; hémi-anesthésie et hémi-analgésie gauches; diminution de l'ouïe et du goût du même côté. Le champ visuel est très rétréci à gauche et les couleurs ne sont pas distinguées. Points hystérogènes ovariens et mammaires droits. Crises hystériques précédées d'étouffement et de sensation de boule, sans perte de connaissance et avec grands mouvements. Ces accès se terminent souvent par une crise de larmes, et la malade a conscience de tout ce qui s'est passé.

Enfin, depuis 1891, les attaques épileptiques ont reparu, alternant irrégulièrement avec les attaques hystériques.

Observation II. — Gon..., dix-huit ans. Hystéro-épilepsie à crises distinctes, début épileptique.

Père mort phtisique; *mère* nerveuse, frayeurs pendant la grossesse ; *sœur* jumelle épileptique depuis l'âge de quatorze ans.

Cette malade eut sa première attaque vers l'âge de sept ans. Réglée à quatorze ans et demi... Caractère mobile, emporté, taquin. Elle est coquette, assez affectueuse; un peu d'obtusion de la sensibilité aux mains et aux avant-bras. Une aura stomacale, avec ou sans vomissements, l'avertit plus ou moins longtemps à l'avance qu'elle sera malade. Elle a d'abord du spasme de la glotte, elle voit les objets tourner et ne peut répondre en ce moment aux questions qu'on lui pose; elle a cependant parfaitement conscience de tout ce qui se passe autour d'elle. Tantôt ce vertige hystériforme se termine ainsi; tantôt au contraire il aboutit à la perte de connaissance avec chute, morsure de la langue et

accès épileptique dont la malade n'a pas conscience. Cet accès terminé, elle se sent lasse, plus ou moins troublée et ne peut travailler pendant quelques heures.

Ainsi se passent les choses lorsque l'épilepsie ouvre la scène, mais il est des cas où une hystérique avérée devient, à un moment donné, épileptique. Comme tout à l'heure, on peut alors avoir des crises d'hystérie et d'épilepsie séparées ou des accès à symptômes complexes se rapportant à l'une et l'autre affection. Ici, c'est donc l'hystérie qui semble débuter. Nous disons « qui semble débuter », car, en effet, si l'on recherche avec soin dans les antécédents personnels du malade, on trouve presque invariablement des convulsions pendant la première enfance. Rien n'est plus difficile à établir que la pathogénie de ces convulsions du jeune âge; toutefois nous sommes convaincu, étant donnée leur fréquence dans les antécédents de nos malades, que ces convulsions ne sont la plupart du temps que les premières manifestations de l'épilepsie.

Nous avons pu chez certains enfants que nous avons suivis jusqu'à l'âge adulte constater manifestement que les convulsions de leur jeune âge étaient bien d'origine épileptique. Cependant nous devons reconnaître que quelquefois ces convulsions revêtent un aspect hystérique, mais nous croyons que ce sont là les cas les plus rares.

On peut donc conclure que l'épilepsie est bien en réa-

lité le début de l'évolution morbide chez les malades dont nous parlons. D'ailleurs, cette apparence de début par hystérie, dont l'observation suivante donne un exemple, est beaucoup plus rare que le début franchement épileptique.

Observation. — Leborg..., vingt-six ans. Épileptique, l'hystérie a semblé ouvrir la scène.

Père alcoolique et rhumatisant; *mère* hystérique; *une sœur* est hystérique; *une autre* a eu la chorée.

Cette malade eut des convulsions à l'âge de trois ou quatre mois pendant une quinzaine de jours. Elle aurait eu la fièvre typhoïde à quatorze ans et à dix-sept ans. A dix-huit ans, elle a présenté des mouvements choréiques : c'est alors qu'ont paru les crises hystériques. A vingt et un ans, elle a ressenti des crises cardiaques qui rappellent celles de l'angor pectoris. A l'auscultation, on trouve les signes d'une insuffisance aortique et d'un rétrécissement mitral. Enfin, on a constaté depuis trois ans environ des accès épileptiques très nets avec aura cardiaque ou à la suite d'hallucinations visuelles terrifiantes. Elle a aussi parfois des crises d'algidité et des syncopes pendant ses accès. Plusieurs fois, elle a tenté de se suicider par strangulation et elle ne garde aucun souvenir de ces tentatives. A plusieurs reprises, elle eut aussi des hallucinations de la vue.

Cette concomitance de l'hystérie et de l'épilepsie a donné lieu à de nombreuses hypothèses, aboutissant à deux opinions : l'hystérie et l'épilepsie, suivant les uns, sont deux affections parfaitement séparées et distinctes qui peuvent se montrer en même temps chez le

même sujet. Les autres veulent établir une liaison, une parenté plus ou moins intime entre les deux états pathologiques, et ne seraient pas éloignés de considérer les accidents hystériques et épileptiques comme des formes différentes d'une même affection. Nous n'admettons pas cette manière de voir, mais nous avouons que si des différences très nettes séparent les deux syndromes, ceux-ci sont souvent mêlés l'un à l'autre et semblent même parfois se transformer l'un en l'autre, comme s'ils étaient reliés par une parenté étroite. Mais ce qu'il y a de certain, c'est que lorsque l'épilepsie prend le dessus, l'intelligence baisse toujours. La conservation de l'intelligence servira donc au diagnostic.

Ces cas sont quelquefois très difficiles à diagnostiquer. Quand la phase épileptoïde domine, et quand le diagnostic épilepsie paraît certain, il peut arriver que l'on se trompe encore, car les symptômes épileptiques peuvent être de l'exagération de la phase épileptoïde de l'hystérie, ou encore de cette même phase de l'hystérie sans concomitance des autres stades de cette affection. L'absence de l'élévation de température dans les crises subintrantes, de convulsions épileptoïdes et la conservation de l'activité intellectuelle entre les crises est une preuve de la nature hystérique de l'affection, et c'est en même temps la preuve la plus sérieuse de la dualité des deux affections.

La consanguinité est un facteur de dégénérescence

et d'épilepsie quand les conjoints présentent des traces nerveuses; mais quand au contraire les conjoints sont sains, il n'y a pas de dégénérescence. La question dans ce cas se trouve réduite à la question d'hérédité. Burlureaux [1], dans sa statistique, a remarqué que certains centres de la France possèdent un grand nombre d'épileptiques. Cela tient à ce que dans ces centres les communications entre villes et villages sont difficiles faute de routes, et qu'il y a beaucoup de mariages entre cousins; mais tous les parents dans ces cas présentent des tares nerveuses ou vésaniques. Ces mariages consanguins dans ces contrées du centre de la France vont aller en diminuant maintenant que les chemins de fer sillonnent presque tous les départements, mais il y a à craindre que les progrès de l'alcoolisme ne viennent contre-balancer les bons effets de ces communications faciles.

Une grande différence d'âge entre les conjoints est une cause prédisposante à l'épilepsie, surtout quand c'est la mère qui est la plus âgée. Le grand âge du père comparativement à celui de la mère est aussi une cause prédisposante. Tel est le cas de la petite Ther...; le père a trente-trois ans de plus que la mère. Quand l'enfant vint au monde, la mère avait trente ans et le père soixante-trois.

1. Burlureaux, *Dict. encyclopédique des Sciences méd.*, 1887.

On a signalé aussi comme cause prédisposante le grand âge des ancêtres, mais cette cause est moins certaine et je ne fais que vous la signaler pour mémoire. Il semble dans ce cas que les ancêtres ont épuisé toute la vitalité de la race.

Les ébranlements physiques et moraux sont aussi une source d'accès épileptiques. Nous connaissons tous les expériences de Dareste[1] sur les œufs de poule. Il secoua ces œufs pendant la période d'incubation et le résultat final de cette incubation fut la naissance d'un monstre, d'un être dégénéré. On comprend que les coups sur le ventre d'une parturiente, que les chutes d'un lieu élevé, un traumatisme en un mot de n'importe quelle nature, puisse produire dans l'espèce humaine les mêmes effets de dégénérescence et l'épilepsie.

L'état mental des conjoints au moment de la conception, et à plus forte raison au moment de la gestation, a une influence évidente sur la production de l'épilepsie. Nous avons déjà étudié cette cause en parlant de l'idiotie et de la dégénérescence en général. Une émotion vive de la mère, pendant la gestation, surtout une émotion de nature triste, peut provoquer l'épilepsie, alors même que la mère ne présente pas de stigmates de psychopathie ou de névropathie. Si cet élément névropathe existe, la cause sera d'autant plus certaine.

1. Dareste, *Recherches sur la production artificielle des monstruosités*. Paris, 1877.

Delasiauve[1] et Legrand du Saulle[2] en rapportent plusieurs exemples. Cette cause avait été niée, et en particulier par Tissot[3], mais maintenant que l'on sait que l'émotion seule peut susciter des modifications dans la circulation, telles que le volume des membres peut être diminué et l'aspect spectroscopique du sang modifié, on ne peut la mettre en doute. Cette modification de la circulation influe certainement sur la nutrition du fœtus, et cette influence peut se traduire par cette prédisposition à l'épilepsie.

Ceci peut aussi nous expliquer pourquoi tant d'enfants nés pendant le siège de Paris de 1870-71 sont nés épileptiques. A cette époque nous avions la mauvaise alimentation, les préoccupations, le chagrin et la frayeur réunis, toutes causes agissant de concert pour produire cette névrose.

Un accouchement prolongé, en provoquant la gêne circulatoire du fœtus, peut produire l'épilepsie. Il en est de même de l'asphyxie du nouveau-né quelle que soit sa cause, le cordon autour du cou ou l'application du forceps. La chute du fœtus à terre a été signalée aussi comme cause prédisposante. Il en est de même de la compression du crâne à l'aide d'une coiffure ou d'un serre-tête. En Normandie cette habitude est assez répandue, et

1. Delasiauve, *Traité de l'épilepsie*, 1854.
2. Legrand du Saulle, *loco cit.*
3. Tissot, *Traité de l'épilepsie*, Paris, 1770.

j'avoue que l'on ne voit pas dans cette partie de la France plus d'épileptiques qu'ailleurs. Il y a lieu de penser en ce cas que cette compression ne peut produire des effets que chez des enfants prédisposés héréditairement.

Les émotions ou les chagrins d'une nourrice peuvent-ils amener chez le nourrisson, par le fait de l'allaitement, des convulsions chez l'enfant? Il est difficile de répondre à cette question. Nous savons que sous l'influence d'une émotion le lait peut être tari, mais nous ne pouvons affirmer que le peu de lait sécrété dans ces conditions donne à l'enfant une prédisposition à l'épilepsie. La mauvaise alimentation qui résulterait de ces émotions pourrait seule être mise en cause. Il n'en est pas de même de l'allaitement d'un enfant par une nourrice alcoolique. Ici l'alcool absorbé par l'enfant peut provoquer des accès épileptiques; on en a signalé plusieurs cas. On doit supprimer immédiatement cet allaitement.

Delasiauve rapporte l'observation d'un malade qui serait devenu épileptique sous l'influence de l'allaitement. La mère aurait eu des chagrins. Heintock [1] rapporte l'histoire d'une malade qui se serait livrée à un emportement frénétique, et qui, craignant de donner le sein à son enfant, se serait fait téter par un chien. Or ce chien aurait été pris immédiatement d'attaque. Je n'ai pas de faits qui viennent à l'appui de cette manière de voir. Je vous les livre pour ce qu'ils sont.

1. Voir Delasiauve, *Traité de l'épilepsie*, 1854, p. 207.

L'épilepsie est surtout une maladie du jeune âge, de l'enfance. Elle peut apparaître dès les premiers jours de la naissance, mais généralement c'est au moment de l'évolution dentaire que les premières manifestations se produisent. Dans ces cas l'évolution dentaire est la pierre de touche de la prédisposition héréditaire. Puis c'est vers sept ou huit ans que de nouveau les accès se reproduisent, c'est-à-dire quand les dents se renouvellent. Au moment d'une croissance rapide il n'est pas rare aussi de voir les accès convulsifs reparaître. Il en est de même chaque fois que la nutrition souffre, que l'économie est débilitée; à la suite de fièvres éruptives et d'infections. A une époque plus avancée, c'est sous l'influence de libations alcooliques ou de surmenage intellectuel ou de fatigues physiques, ou au moment de l'adolescence et de la puberté, que vous voyez l'épilepsie se déclarer. Toutes ces causes, qui sont prédisposantes, sont en même temps déterminantes, et nous verrons plus tard quel rôle jouent l'âge et le sexe. Étudions d'abord les causes déterminantes. Ces causes déterminantes peuvent être générales ou locales. Voyons d'abord les causes déterminantes générales et rappelons avant de commencer que toutes ces causes seront d'autant plus efficaces que la prédisposition héréditaire sera plus grande. Un individu non prédisposé reste insensible à ces causes.

II. — Causes déterminantes.

Sommeil. — Parmi les causes déterminantes, le sommeil est, sans contredit, la cause la plus fréquente. Tous les auteurs sont d'un avis unanime sur ce sujet. Lasègue[1] était tellement convaincu que le sommeil faisait en quelque sorte partie intégrante de l'accès épileptique, qu'il émettait l'opinion que toute attaque convulsive se présentant la nuit était d'origine épileptique; pour lui l'attaque hystérique n'avait lieu que le jour. Cette remarque est en grande partie vraie, sans être absolue. Mais nous devons dire avec Lasègue que presque toujours l'épilepsie débute la nuit, surtout à la fin du sommeil. Ces manifestations nocturnes de l'épilepsie sont la cause pour laquelle l'épilepsie est souvent méconnue ou passe inaperçue. Presque chaque semaine, à la consultation, vous voyez des personnes ayant eu des accès d'épilepsie sans le savoir. Tout dernièrement, en examinant avec vous un enfant épileptique, j'ai trouvé dans les antécédents héréditaires un père alcoolique (hérédité de transformation) et une mère épileptique (hérédité directe). Cette hérédité directe était méconnue des parents et de l'entourage. Ce n'est qu'en fouillant les antécédents pathologiques de la mère que je suis arrivé à ce résultat. J'ai appris en effet qu'elle avait

1. Lasègue, *Études médicales*, Paris, 1884.

des grincements de dents la nuit, un peu de bave à la bouche parfois et quelquefois des incontinences de matières fécales et urinaires, symptômes indéniables d'épilepsie.

Dans un autre cas, le père était dès son jeune âge épileptique, mais depuis au moins douze ans qu'il prenait du bromure de potassium il n'avait plus d'accès. Les accès étaient remplacés par des vertiges auxquels on n'attachait aucune importance. En questionnant sa femme avec soin, elle nous a appris aussi que son mari faisait quelquefois pipi au lit, qu'il avait des secousses et présentait des ronflements; ce qui nous prouve que l'accès convulsif était nocturne. Le bromure avait donc modifié les accès : les accidents convulsifs avaient disparu et à ceux-ci s'étaient substitués des vertiges. Pendant le sommeil, les accès se produisent généralement à deux périodes de la nuit : ou le soir quelques instants après le coucher, ou le matin vers quatre ou cinq heures au réveil. Dans les deux cas la cause étiologique paraît différente : pour l'un c'est la congestion et pour l'autre de l'anémie. Au début de la nuit, la congestion pourrait être mise en cause, mais ce sont plus souvent des hallucinations hypnagogiques qui sont cause de cette manifestation épileptique, ou bien un rêve. Mais si le rêve est en cause, c'est généralement dans le milieu de la nuit qu'il se présente. Tel est le cas d'une de mes malades qui vient à la consultation externe.

Observation. — Hallucinations visuelles à l'état de rêve d'origine hystérique. — Persistance de crises même après les accès épileptiques. — Crises hystériques, accès épileptiques : crises mixtes et distinctes. — Monoplégie brachiale guérie par suggestion.

La nommée Rob... Virginie, âgée de quarante-cinq ans, profession de concierge, vint le 3 novembre 1895 à la Salpêtrière.

Antécédents héréditaires. — Mère morte à soixante-cinq ans. Père vit, bien portant, soixante-dix ans.

Antécédents personnels. — N'a jamais été malade. A été réglée à treize ans et toujours régulièrement. Mariée à vingt-trois ans. Une fille au bout de dix mois.

Il y a deux ans, à la suite d'une contrariété avec sa famille (question d'intérêts), elle a été prise de crises nerveuses, la nuit. Elle jette des cris, se mord la langue, mouille son lit et reste sans connaissance pendant quarante-cinq minutes. Quand elle revient à elle, se trouve bien, pas fatiguée, mais trouve son bras gauche paralysé. La jambe n'a rien. La langue est coupée depuis trois mois. Un jour ou deux avant ses crises, ressent une douleur au sinciput et éprouve des étourdissements, mais n'est jamais tombée le jour. Elle fait tout de même son travail.

Ces douleurs de tête et ces étourdissements arrivent toujours quelques jours avant les règles et les crises coïncident avec les règles. Tous les mois régulièrement depuis deux ans cet état se produit. La paralysie dure toujours deux ou trois jours, mais elle va en augmentant de durée. Elle dure maintenant huit jours et la paralysie se produit toujours après la crise hystéro-épileptique. Jamais avant. En même temps que la paralysie, la malade éprouve toujours une douleur vive dans tout le bras depuis l'épaule jusque vers le poignet. Le bout des doigts est indemne et la malade peut s'aider de la main. Mais il lui est impossible de se servir du bras et de le sou-

lever. On est obligé de l'habiller, et elle jette des cris quand on lui soulève le bras. Son membre supérieur reste pendant le long du corps et la malade souffre de tout son bras. Elle voit qu'elle sera paralysée à cause de la douleur qu'elle ressent.

Avant ses crises et même pendant ses crises la malade rêve tout haut et ne se rappelle pas le lendemain ce qu'elle a rêvé. Elle rêve, lui a-t-on dit, que son mari ou ses parents la battent, lui donnent des coups.

A souvent des envies de dormir dans la journée et se laisse aller au sommeil, mais jamais elle n'eut de crise de sommeil irrésistible. Jamais elle ne s'est perdue dans les rues. Jamais de fugues.

Dans l'intervalle des règles a quelquefois des vertiges, mais sans perte de connaissance; elle est obligée de s'asseoir.

État actuel. — Se présente à la consultation avec le bras pendant le long du corps et impossibilité absolue de le soulever, la main en supination forcée. Remue bien les doigts, et le poignet, mais impossibilité de faire des mouvements dans l'épaule et le coude. La malade accuse une douleur dans tout le bras depuis l'épaule jusqu'au poignet, et la sensibilité tactile cependant est moins accusée de ce côté que de l'autre et sur le bras que sur la main.

Strangulations fréquentes.

Crises de larmes et de pleurs fréquentes.

Insensibilité pharyngienne. Muqueuse conjonctivale insensible.

Ouïe bonne.

Vue intacte. Reconnaît toutes les couleurs.

Odorat bon.

Le mari trouve que sa mémoire a beaucoup diminué depuis deux mois. Elle prend du bromure depuis cette époque.

5 novembre 1895. — Endormie par la fixation d'un objet brillant.

On lui dit qu'elle ne souffrira plus du bras et qu'elle pourra s'en servir. Sommeil peu prononcé, 2e degré de Bernheim. Ne peut soulever ses paupières. A son réveil se trouve bien. Se sert de son bras. Très émotionnée et satisfaite.

7 novembre. — S'est habillée presque seule. Se sert de son bras. Est très contente, mais souffre encore un peu et a encore de la gêne dans ses mouvements.

Me raconte aujourd'hui son histoire. Je lui prescris : qu'elle ne rêvera plus, qu'elle ne souffrira plus et qu'elle n'aura plus de crises pendant ses règles, que ses règles seront modérées, qu'elle se guérira bien (elle les attend aujourd'hui et demain). Cette nuit elle a rêvé tout haut et son mari lui a dit qu'elle allait encore être malade.

Prendra des douches quand ses règles seront passées.

Teinture valériane XV gouttes matin et soir dans une infusion de tilleul et douche.

11 novembre. — A eu ses règles le 7 novembre au soir, a eu encore un peu mal à la tête, mais n'a pas eu de crise convulsive. N'a pas rêvé, n'a pas parlé la nuit. Aujourd'hui se trouve très bien. Remue parfaitement son bras et est très contente. Travaille.

Les règles sont finies depuis ce matin.

Suggestions : Ne souffrira plus de son bras.

N'aura plus de crises pendant ses règles qui resteront très régulières.

Ne rêvera plus comme autrefois.

Sera guérie.

28 novembre 1895. — Le 23 novembre a eu des étourdissements qui ont disparu à la suite d'une médication prise chez le pharmacien.

5 décembre. — A eu un accès dans la nuit du 30 novembre à 2 heures du matin. S'est mordu la langue. Écume. Avant l'attaque la malade jetterait un cri prolongé. Après l'attaque, elle ferait des mouvements étendus des membres supérieurs

et de la tête (hystéro-épilepsie). Pas de paralysie ni de douleur dans le bras après cette attaque.

Les règles ne doivent venir que le 7 décembre.

10 avril 1896. — Cette malade est allée à la campagne le 9 janvier. A la fin de ce mois, règles accompagnées de crises à cette époque elle ne se sert plus de son bras et ne peut lever le coude ni l'épaule, la main toujours très libre. Ne peut s'habiller. Elle aurait eu dans le courant de février six accès consécutifs dans douze heures, rien dans l'intervalle des règles et aux nouvelles règles du mois de mars; — quatre attaques au mois d'avril. Le 2 avril le premier jour de ses règles, elle a eu quatre attaques dans la journée, mais cette fois à 7 heures du matin au lieu de la nuit. Est tombée sans s'en apercevoir. Elle n'a crié qu'à la seconde crise. Se mord beaucoup. Le 2 avril : accès épileptique franc.

État actuel. — Bras : mouvement d'élévation impossible au-dessus de la ligne horizontale par le sommet de l'épaule.

Impossibilité de porter le bras en arrière plus loin qu'un plan passant par l'axe du corps.

Mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras impossibles; accuse point douloureux à la pression; mais quand son attention est détournée, elle ne le sent presque plus; sensibilité à la douleur égale des deux côtes; au froid est plus accusée, surtout dans tout le bras; au niveau de l'avant-bras la sensibilité réapparaît égale.

Traitement. — Teinture de valériane; lotions; suggestions : ne rêvera plus, ne souffrira plus, se portera bien, se servira de son bras.

30 avril 1896. — N'a pas eu d'attaques ni d'accès depuis sa dernière visite; n'a plus de douleur. Se sert de son bras. S'habille toute seule ; doit avoir ses règles un de ces jours.

Suggestions : ne rêvera plus; ne souffrira plus; se portera bien; ses règles seront normales, et elle n'aura pas de crises.

15 mai. — A eu ses règles sans avoir de crises. Va très bien. On n'a pas revu la malade depuis cette époque.

Les accès du matin sont généralement plus nombreux. Pour les expliquer, on peut invoquer l'anémie, d'autant plus que nous savons que pendant le sommeil il y a anémie du cerveau. Cette cause est très possible, mais je crois que la théorie de Bouchard[1], c'est-à-dire celle de l'infection, est la vraie. Pendant la nuit, le sang se charge de toxines, et ce sont ces toxines convulsivantes qui produisent les convulsions.

Ces toxines peuvent agir aussi d'une manière réflexe sur les voies motrices, elles peuvent faire contracter les vaisseaux et amener par ce fait l'anémie cérébrale.

Hippocrate pensait surtout que le printemps et l'automne étaient des périodes d'élection pour le mal caduc. Je crois plutôt que les excès de froid ou de chaleur sont des causes plus puissantes d'épilepsie. Elles agissent par leur action sur la tension artérielle et par la dépression nerveuse qu'elles engendrent. Dans notre service, c'est surtout quand la température est à ses deux extrêmes que nous voyons fréquemment les accès en série et les états de mal.

Les émotions morales vives et surtout la frayeur entrent, de l'aveu de tous les médecins, pour une large part dans la production des accès épileptiques. L'action

1. Bouchard, *Auto-intoxication*, 1883.

d'une émotion sur l'ensemble de la circulation nous explique facilement cet effet. Quand c'est une frayeur qui a produit le premier accès d'épilepsie, la scène de frayeur apparaît chaque fois qu'il y a un accès convulsif.

La colère peut aussi provoquer un accès d'épilepsie par le même mécanisme.

Nothnagel[1], Magnan[2], Chaslin[3] ont rapporté des faits où le rêve produit des accès épileptiques. La malade dont je vous relate l'observation en est aussi un bel exemple. Je vous ai déjà parlé des hallucinations hypnagogiques comme cause d'épilepsie. Je n'y reviendrai pas, mais les hallucinations visuelles ou auditives, mais surtout visuelles, produisent le même effet. Valleix a montré que les hallucinations terrifiantes des alcooliques, indépendamment de l'intoxication, peuvent être cause d'accès convulsifs. Certaines odeurs ont aussi la propriété chez certains malades de provoquer chaque fois qu'elles sont perçues des crises d'épilepsie, mais ces faits sont plus rares. Vous en avez vu deux cas à la consultation.

L'ébranlement dû au coït est fréquemment une cause déterminante d'épilepsie. Aucun acte en effet n'exerce sur l'économie une perturbation plus profonde et n'est dès lors plus susceptible de faire naître le mal caduc, et

1. Nothnagel, art. *Épilepsie,* Handbuch de Ziemssen.
2. Magnan, *Recherches sur les centres nerveux*, 1876.
3. Chaslin, Thèse 1887, *Du rôle du Rêve dans l'évolution du délire.*

c'est avec raison que Sennert a défini le spasme vénérien : *epilepsia brevis*. La première manifestation épileptique a eu lieu dans quelques circonstances au moment même du coït. Billod[1] en rapporte un cas très net. Tout dernièrement, à la consultation externe, nous avons vu une malade qui ne présentait des accès que lorsqu'elle avait des rapprochements avec son mari. Si par le seul fait d'un rapprochement sexuel nous voyons des malades avoir des crises épileptiques, à plus forte raison en voyons-nous quand les individus abusent trop fréquemment de ces jouissances sexuelles. M. Féré[2] signale chez ses malades de Bicêtre, à la suite des sorties en permission, des accès plus nombreux, et il en attribue la cause au coït. De mon côté je trouve que le lendemain du jour de la permission de sortie, les femmes de mon service présentent aussi plus d'accès épileptiques. Je crois que les phénomènes d'excitation et de dépression générales qui sont liés aux fonctions génitales sont cause de la répétition et de la fréquence des accès chez mes malades à cette époque. Chez certains malades je dois faire intervenir l'abus des liqueurs alcooliques.

L'onanisme joue le même rôle au point de vue de la production de l'épilepsie que les abus du coït. Nous le trouvons jouant un très grand rôle chez les petites filles de notre service, et il n'est pas rare aussi, après un

1. Billod, Ann. médico-psych., 1843, *Symptomatologie de l'épilepsie.*
2. Féré, *Les Épilepsies et les épileptiques*, 1890.

séjour de plusieurs mois dans nos salles, de voir ces mêmes enfants guéries de leur onanisme ne présenter que des accès rares d'épilepsie, alors qu'elles en avaient de très fréquents à leur entrée.

La continence peut-elle comme l'éréthisme émotionnel produire le même effet? C'est là une question difficile à résoudre, et pour mon compte jamais, à l'exemple de Tissot[1], je ne conseillerai le mariage en vue d'une guérison. Je crois en effet que la continence n'est pas nuisible, et je suis convaincu au contraire que l'excitation sexuelle est très défavorable, et d'un autre côté je suis porté au point de vue sociologique à empêcher le mariage des épileptiques.

La menstruation est souvent le signal de l'éclosion des accès épileptiques. Dans notre service il y a au moins le quart des malades chez lesquelles la menstruation a cette influence. D'autres fois les règles sont le signal du trouble mental. La suspension des règles, la précocité ou le retard de ces périodes peuvent produire le même effet. Il faut, bien entendu, que dans tous ces cas les femmes y soient prédisposées. La menstruation agit ou par excitation réflexe, surtout quand les règles sont douloureuses, ou en mettant la femme en état d'infériorité de résistance. C'est surtout ce dernier état qu'il faut invoquer.

La ménopause est aussi chez certaines femmes, sur-

1. Tissot, *loco cit.*

tout chez celles qui ont des pertes abondantes, ou des peines et des chagrins, le signal d'attaques convulsives. Mais ce cas est rare. J'ai surtout remarqué ce fait chez des personnes dont les enfants présentent de l'épilepsie; et cette remarque vient confirmer ce que j'ai dit plus haut : la dégénérescence a une marche accélérée.

Je dois faire observer aussi que les femmes qui ont présenté ces accès convulsifs au moment de la ménopause ont presque toutes présenté dans leur jeunesse et leur âge adulte des vertiges ou des lipothymies dont on avait méconnu la nature.

Peut-être ces accès diurnes ont-ils remplacé seulement à ce moment des accès nocturnes méconnus également, car il ne faut pas oublier que l'épilepsie tardive d'emblée, quand elle n'est pas d'origine syphilitique ou alcoolique, est excessivement rare. Plusieurs malades qui avaient été considérés comme épileptiques tardifs et qui m'étaient présentés comme tels, n'étaient en réalité que des malades ayant eu dans leur jeune âge le petit mal. Il ne faudra donc admettre comme épileptiques tardifs que des malades dont l'examen des antécédents aura été fait avec tout le soin désirable. Tout dernièrement encore je vous ai montré un homme de quarante-huit ans qui, d'après les renseignements de son médecin et de son entourage, n'avait des vertiges et du trouble mental que depuis quelques mois, et qui était considéré

comme étant atteint d'épilepsie depuis cette époque. Or, en recherchant avec soin ses antécédents, j'ai trouvé que cet homme dans sa jeunesse avait eu aussi des vertiges, lesquels vertiges s'étaient renouvelés à des intervalles très éloignés; qu'enfin il avait eu à quatre ou cinq reprises différentes des évacuations nocturnes qu'on ne pouvait expliquer et du délire de temps en temps la nuit. Ces manifestations nocturnes n'étaient autres que des accidents épileptiques.

La grossessse a une influence très variable sur l'épilepsie. Tantôt elle augmente les attaques et tantôt les suspend. Les nommées Th..., Po..., et Sou..., de mon service, ne se portent jamais mieux que lorsqu'elles sont enceintes. Chez elles les accès convulsifs réapparaissent après quelques jours d'allaitement. Cette absence d'accès pendant la grossesse a fait dire à certains auteurs que l'enfant emportait le mal, et ce préjugé est assez répandu dans une certaine classe de la société et est cause que beaucoup de parents veulent marier leur fille pour la délivrer de l'épilepsie.

Le médecin doit combattre ce préjugé pour une double raison : la maladie ne disparaît pas par le fait de la grossesse, et de plus les enfants qui naissent de ces mariages sont épileptiques, vésaniques ou idiots.

La nature du sexe du produit de la gestation a-t-il une influence sur l'existence ou l'absence des accès comme certains auteurs l'ont déclaré? Je ne le crois pas. D'ail-

leurs, pour répondre catégoriquement à cette question, il faudrait corroborer un grand nombre d'observations bien prises, bien circonstanciées, et celles-ci nous font défaut.

L'accouchement provoque quelquefois des accès épileptiques. Il peut produire aussi des attaques hystériques, et ces phénomènes convulsifs peuvent être confondus l'un avec l'autre. Le plus souvent ces accès convulsifs sont considérés comme étant des phénomènes éclamptiques. L'éclampsie est surtout diagnostiquée si les femmes ont de l'albuminurie. Ce dernier diagnostic est quelquefois erroné, car beaucoup de femmes épileptiques ont de l'albumine dans leurs urines, comme je l'ai démontré par mes recherches avec mon interne M. le Dr Péron[1]. La marche de la température seule nous fera porter un diagnostic certain. C'est ce que nous verrons dans un chapitre plus loin.

Nulle circonstance ne crée chez la femme une susceptibilité plus grande pour le développement du mal comitial que la puerpéralité et la lactation. Cette dernière, surtout quand elle est prolongée et quand elle produit de la débilité de l'économie, engendre des accès comitiaux fréquents et le médecin est forcé souvent de suspendre l'allaitement. Vous voyez de ces cas en assez grand nombre à notre consultation externe. Aussitôt

1. De l'albuminurie post-paroxystique, par Jules Voisin et Péron. *Archives de neurologie.*

que l'allaitement est supprimé, les accès convulsifs diminuent de nombre et d'intensité, à la condition que la nouvelle accouchée répare ses forces par une bonne alimentation.

Une foule de causes pathologiques peuvent provoquer l'épilepsie. Nous allons les passer rapidement en revue. En première ligne signalons toutes les intoxications et toutes les infections. Ces causes agissent toutes de la même façon. Elles apportent une modification profonde à la nutrition, et c'est cette modification de l'économie qui est le facteur de l'épilepsie.

Parmi les produits toxiques l'alcool et l'absinthe sont les générateurs les plus répandus de l'épilepsie. Les essences contenues dans les alcools seraient surtout incriminées, et d'après les derniers travaux de M. Joffroy[1], plus un alcool a d'essence volatile, plus il est dangereux. L'alcool pur, c'est-à-dire l'alcool rectifié, débarrassé d'essences volatiles, ne serait presque pas toxique; il faudrait une plus grande quantité d'alcool pour produire des effets d'intoxication.

Aussi il serait très désirable que l'État prît le monopole de l'alcool pour la rectification de l'alcool. Les eaux-de-vie qui sont répandues dans le commerce sont presque toutes des eaux-de-vie non rectifiées de riz, de pommes de terre, de grains, de betteraves, etc., conte-

1. Joffroy et Servaux, *Détermination de la toxicité des alcools*, Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France, Bordeaux, 1895.

nant des essences volatiles excessivement dangereuses, et c'est pour ces raisons que nous voyons dans la société depuis un quart de siècle une si grande quantité d'alcooliques et d'épileptiques. Ces eaux-de-vie ont remplacé les eaux-de-vie de vin depuis que le phylloxéra a détruit une partie de nos vignes. Les eaux-de-vie de vin étaient moins nuisibles. De même le vin d'autrefois, c'est-à-dire le vin naturel, était moins nuisible que les vins que nous voyons maintenant dans le commerce, faits avec de la couleur, de l'eau et des eaux-de-vie non rectifiées.

La liqueur d'absinthe agirait surtout, d'après MM. Cadéac et Meunier[1], par les essences d'anis et de badiane, qu'elle contient, et non par l'essence d'absinthe comme on le croyait naguère. En effet la quantité d'essence d'absinthe, employée pour un litre d'alcool, donnée aux animaux ne produit aucun effet toxique convulsivant. Il faut donc tenir compte dans tous ces cas de la nature de l'essence volatile qui accompagne l'alcool, et surtout de la nature du terrain sur lequel on expérimente.

Le plomb est un poison convulsivant qui détériore profondément l'économie, qui donne lieu souvent à des accès épileptiques et qui de plus a un retentissement profond sur la progéniture. Les enfants nés de saturniens sont souvent épileptiques et idiots.

1. Cadéac et Meunier, *Académie de médecine*, 1887.

La morphine, l'éther, le chloroforme sont des poisons qui par leur administration ou leur suppression produisent aussi des accès épileptiques. Il n'est pas rare aussi de voir des enfants nés de morphinomanes être des hystéro-épileptiques; j'en ai trois exemples dans mon service.

Le thé, le café, le tabac, la coca, pris ou employés avec excès, produisent aussi des accès épileptiques, et chez les personnes qui ne sont pas prédisposées ils provoquent un état d'éréthisme particulier qui se répand beaucoup dans notre société depuis qu'on a l'habitude de s'en servir aux réunions de *five o'clock*.

Landré Beauvais, d'après Esquirol, aurait fréquemment observé l'épilepsie à la suite d'un traitement mercuriel. On a constaté cette influence du mercure, et plusieurs auteurs ont voulu rapporter à la maladie que l'on combattait par le mercure les phénomènes épileptiques que l'on constatait. Le doute a pu être possible dans certains cas, mais il est certain que le mercure administré chez des individus non syphilitiques produit des accès convulsifs. C'est ce que nous voyons chez certains doreurs non atteints de syphilis.

Certaines préparations arsenicales, argentifères, ferrugineuses et cuivreuses, auraient d'après Delasiauve, dans des conditions données et sous l'empire de certains tempéraments, des conséquences aussi graves que le plomb et le mercure.

Elles n'ont, dit-il, jusqu'ici, sous ce rapport, que faiblement attiré l'attention, non que leur emploi soit moins général, mais sans doute parce que leur influence est moins apparente et moins prompte.

Les narcotiques, les substances végétales irritantes, comme le poivre, le piment, etc., les venins, les exhalaisons putrides, sont aussi des causes provocatrices de l'épilepsie.

La suppression rapide d'émonctoires, d'éruptions cutanées, de suppurations, d'hémorragies, provoque des accès d'épilepsie, et peut même dans certains cas engendrer l'épilepsie. Les auteurs anciens attiraient à juste titre l'attention sur ces faits, et de nos jours nous comprenons facilement que ces suppressions humorales ou sanguines surchargent le sang de l'économie de principes nuisibles, de toxines par exemple, qui, par leur présence, provoquent les accès convulsifs.

Toutes les infections, toutes les fièvres éruptives, la coqueluche, l'influenza, l'impaludisme, et surtout la syphilis, produisent des accès épileptiques. La syphilis à la première et à la deuxième période produit surtout des accès par le fait de l'infection. A la troisième période elle agit par lésion sur le tissu vasculaire, cérébral, ou osseux.

Chaque fois que la nutrition est profondément modifiée, soit par une maladie quelconque, soit par une infection, soit par une mauvaise alimentation, soit encore

par un surmenage intellectuel ou physique ou par des veilles prolongées, vous pouvez voir se développer des accès épileptiques chez un individu prédisposé. C'est pour cela que vous devez recommander aux épileptiques de ne pas entreprendre de travaux scientifiques trop ardus et de ne pas faire d'exercices violents.

Des affections cardiaques, en provoquant soit de la congestion, soit de l'anémie cérébrale, peuvent être cause aussi d'accès épileptiques. Il en est de même des affections pulmonaires.

Nous venons de passer en revue un grand nombre des causes générales déterminantes, voyons maintenant quelques causes locales déterminantes. Je signalerai d'abord les traumatismes, surtout des traumatismes violents sur la tête. Des traumatismes peuvent sans lésion appréciable des os ou de la dure-mère provoquer des accès convulsifs, chez les personnes prédisposées. Le traumatisme dans ce cas est la goutte d'eau qui fait déborder le vase. Il met en évidence un état qui restait latent. Dans d'autres cas le traumatisme entraîne une lésion osseuse et méningée, laquelle lésion peut être cause d'une épilepsie jacksonnienne. Mais généralement dans ce cas en enlevant la cause on fait disparaître l'effet. Mais il faut retenir ce fait qu'une épilepsie jacksonnienne peut être le prélude d'une épilepsie générale.

La scarlatine, parmi les fièvres éruptives, est la fièvre qui détermine le plus souvent des accidents comitiaux,

que les urines contiennent ou ne contiennent pas d'albumine. Quand les accidents se développent au début de l'éruption, on ne peut faire intervenir que l'infection; quand au contraire les accidents se montrent à la fin de la maladie et avec l'albuminurie, on met en cause l'albuminurie. J'ai eu cet hiver une épidémie de scarlatine dans mon service d'enfants. J'ai eu vingt-deux enfants atteintes; sur ces vingt-deux, quatre sont mortes, et ces quatre étaient toutes des idiotes turbulentes épileptiques. Elles sont mortes au milieu d'accès épileptiques. Mes autres enfants étaient des arriérées ou des imbéciles et des idiotes indemnes d'épilepsie, et aucune n'a présenté de convulsions. Ainsi chez mes malades épileptiques la scarlatine a été d'une gravité exceptionnelle, et nous pouvons dire que ces enfants ont été enlevées par un état de mal épileptique.

Des lésions du cerveau, des méninges, des artères, peuvent aussi occasionner des accès d'épilepsie. Ces lésions agissent par action réflexe, mais dans certains cas elles peuvent être la cause directe de l'accès convulsif, et leur ablation dans ce cas peut faire disparaître l'effet.

Une irritation d'un nerf périphérique, d'origine traumatique ou pathologique, une cicatrice douloureuse, peuvent être cause d'un accès convulsif. Un simple frôlement d'un nerf douloureux suffit quelquefois pour produire cet effet. Nous trouvons dans la science plu-

sieurs exemples de ce que j'avance. Un fragment d'aiguille à tricoter est resté pendant douze ans dans l'arcade sourcilière d'une malade et a provoqué pendant tout ce temps des accès épileptiques chaque fois qu'un frôlement quelconque était exercé sur cette région. Aussitôt que l'extraction fut faite, les phénomènes convulsifs disparurent. (Legrand du Saulle.)

Une sciatique d'origine traumatique devint la source d'un accès chaque fois que l'on excitait une zone épileptogène du cou et de la face.

Brown-Séquard, en coupant le sciatique à des cochons d'Inde, développe ainsi une zone épileptogène au cou et à la face, et il nous montre que les cochons d'Inde ainsi mutilés engendrent des enfants épileptiques. La section de la moitié de la moelle chez ces animaux produit les mêmes effets, c'est-à-dire la même zone épileptogène et la même propriété génératrice. Ces zones de sensibilité spéciale affectent particulièrement l'extrémité céphalique, la tempe, l'aile du nez, le lobule de l'oreille, la peau du cou, l'angle interne de l'œil, la main. Mais comme je l'ai dit plus haut, la zone épileptogène, au lieu d'être à une grande distance du nerf lésé, est souvent au niveau même de la plaie, de la cicatrice du nerf, et pour faire cesser les phénomènes épileptiques il suffit de couper le nerf, de le mettre à nu. Toutes ces épilepsies réflexes sont du plus haut intérêt à connaître ; car, bien connues, la thérapeutique en découle.

Mais à côté de cette épilepsie vulgaire par lésions médullaires, il y a l'*épilepsie spinale* décrite par Brown-Séquard [1]. Elle est caractérisée par des convulsions et des trépidations dans les membres et doit être rapprochée de la trépidation épileptoïde observée par Charcot et Vulpian, que l'on rencontre dans un certain nombre de maladies : dans les myélites transverses, dans la sclérose latérale amyotrophique, dans les compressions lentes de la moelle, dans le mal de Pott (Hérard), enfin dans tous les cas où il existe une dégénérescence secondaire ou primitive des cordons latéraux. Je ne m'en occuperai pas, je vous la signale pour mémoire.

Une lésion d'un organe interne, de l'utérus, des reins, ou de l'intestin, peut par action réflexe produire aussi des accès épileptiques. Un embarras gastrique, un embarras gastro-intestinal, une diarrhée, ont été relatés par tous les auteurs comme pouvant produire des accès comitiaux. Chez les enfants, ces accidents sont fréquents. L'irritation réflexe partant du plexus abdominal peut être la seule cause de ces accès : mais malheureusement, dans bon nombre des cas, il y a une véritable intoxication de l'économie, et c'est cette auto-intoxication qui est la cause des troubles épileptiques.

Les éruptions dentaires chez les enfants provoquent aussi fréquemment des accidents épileptiques. Il en

1. Brown-Séquard, *Archives de physiologie*, 1868, et *Journal de physiologie*, 1858.

est de même des accès dentaires chez les grandes personnes. Mais dans tous ces cas il faut qu'il y ait une prédisposition héréditaire; car tous les enfants qui font leurs dents ou tous les individus qui ont des accès dentaires n'ont pas d'acccès épileptiques. Il en est de même pour les corps étrangers de l'intestin. Tous ceux qui ont des lombrics, des ascarides ou le tænia n'ont pas fatalement des convulsions épileptiques.

Des lésions des cavités nasales et de leurs annexes peuvent produire l'épilepsie. Legrand du Saulle rapporte l'observation d'un malade devenu épileptique sous l'influence de corps étrangers dans les sinus frontaux.

Des corps étrangers dans le conduit auditif provoquent aussi des accidents épileptiques. Il n'est pas rare de voir ces phénomènes chez des enfants qui ont la mauvaise habitude de s'introduire des billes, des noyaux de cerise dans l'oreille. Chez les animaux, chez les chiens en particulier qui ont des acarus dans le conduit auditif externe, on voit assez fréquemment ces accidents convulsifs. Les lésions de l'oreille moyenne et interne peuvent aussi, indépendamment du vertige de Ménière, produire des accidents convulsifs. L'oblitération de la trompe d'Eustache, en modifiant la pression de l'oreille moyenne, peut provoquer aussi ces mêmes accidents. M. Boucheron[1] en rapporte plusieurs exemples.

1. Boucheron, Comptes rendus Acad. Sciences, 1885-1887.

Certaines lésions de l'œil, et en particulier un corps étranger de l'œil, amenèrent des convulsions chez un malade, convulsions dont il fut guéri par l'ablation de l'œil.

Les affections du poumon, de la plèvre, des bronches et du larynx peuvent aussi produire de l'épilepsie réflexe. Il en est de même des affections des reins, de l'urètre, de la vessie, des testicules et des ovaires. Mais dans tous ces cas, comme dans tous ceux que je viens d'énumérer devant vous, la prédisposition héréditaire est le grand facteur de cette terrible névrose.

Nous venons de passer rapidement en revue les causes généralement reconnues comme étant prédisposantes et déterminantes de l'épilepsie; nous allons maintenant étudier la symptomatologie de cette affection, rapporter plusieurs faits classiques et attirer l'attention sur les symptômes qui nous ont le plus frappé et qui nous ont donné une conception pathogénique de l'épilepsie dans la plus grande quantité des cas. Nous nous occuperons très peu de l'épilepsie partielle ou jacksonnienne, quoique cette dernière devienne souvent générale. Nous prendrons comme type de description l'épilepsie générale, et à la fin de cette étude nous aborderons l'épilepsie hémiplégique spasmodique infantile. Je vous montrerai plusieurs malades; vous verrez les différences entre les deux affections quand cette dernière reste à l'état pur; mais vous vous convaincrez bientôt que cette épilepsie partielle reste rarement telle.

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE

Quand on parcourt un service d'épileptiques on est frappé de la variabilité des symptômes que présentent les malades entre eux, et même de la variabilité des symptômes que peut présenter le même malade. Cela tient à ce que l'épilepsie n'est pas une entité morbide, mais bien un syndrome, c'est-à-dire un ensemble de symptômes nerveux que l'on peut réunir en quatre groupes : le groupe moteur, le groupe sensoriel, le groupe viscéral, le groupe psychique. Un ou deux symptômes de chaque groupe ou de groupes différents peuvent seuls apparaître et caractériser cependant l'épilepsie, mais dans ce cas la difficulté est très grande pour le diagnostic; quand les quatre groupes sont réunis chez un même individu, on dit que le malade a des accès complets. Quand au contraire il n'a qu'un ou deux groupes réunis, on dit qu'il a des accès incomplets.

Enfin si un seul groupe, surtout le groupe psychique, ou si un ou deux symptômes d'un de ces groupes, existent seuls, on dit que l'individu est atteint d'épilepsie larvée. Cette manifestation larvée a été parfaitement étudiée par Morel[1]. Ce nom de larvée est peut-être impropre. On devrait dire plutôt méconnue. Quoi qu'il en soit, l'épilepsie est une maladie essentiellement paroxystique à accès plus ou moins éloignés et qui se montre dans le jeune âge, dans l'enfance même. Rarement elle se manifeste pour la première fois à l'âge adulte. Quand cela se produit, c'est que le plus souvent elle a été méconnue dans le jeune âge ou bien qu'elle est symptomatique d'une infection soit syphilitique, soit alcoolique, chez une personne prédisposée.

Ce qui caractérise surtout l'épilepsie, c'est l'ictus avec la convulsion, perte de connaissance, oubli complet de tout ce qui s'est produit pendant l'accès. Cette perte de connaissance avec oubli absolu de tout ce qui s'est produit pendant l'accès nous explique pourquoi cette terrible maladie, dans certains cas, est tout à fait méconnue de celui qui en est porteur. Quand les accès sont nocturnes, la maladie est non seulement méconnue du patient, mais encore de l'entourage, si surtout l'ictus ne s'accompagne d'aucune évacuation alvine. Or sachons que l'épilepsie débute presque toujours par des accès

1. Morel, *Traité des maladies mentales*, 1860.

nocturnes. Ce n'est que lorsque la maladie est déjà invétérée qu'elle se manifeste dans le jour. Vous pouvez constater le fait chez les malades qui se présentent à notre consultation et chez ceux qui sont dans notre service. Chez nos enfants, la preuve est évidente. A leur entrée dans le service (je parle d'enfants de deux à cinq ans), ces enfants n'ont que des accès la nuit, et surtout le matin au réveil. Au bout de quelques années vous voyez les accès apparaître le jour, sans toutefois les voir disparaître la nuit.

Les accès épileptiques out été considérés pendant longtemps comme ayant un début brusque, survenant au milieu d'une santé parfaite. L'ictus prend le malade au milieu d'une apparence de santé parfaite, surtout quand l'épilepsie est d'origine réflexe; mais un médecin attentif reconnaîtra que presque toujours les accès sont précédés de symptômes prémonitoires. Nous allons les passer en revue. Nous les diviserons en symptômes éloignés et symptômes immédiats.

Ces symptômes sont plus ou moins accusés, et suivant leur intensité ils frappent plus ou moins l'attention de l'entourage et du médecin.

I. — Symptômes précurseurs éloignés.

Les premières manifestations morbides que l'on puisse rattacher parfois à l'épilepsie sont les convulsions de

l'enfance. En effet si l'on recherche avec un soin minutieux, les antécédents personnels des sujets épileptiques, on retrouve dans la majorité des cas ces convulsions du jeune âge.

Nous n'avons pas la prétention de dire que toutes les convulsions des enfants soient des manifestations de la maladie sacrée. Ce serait une erreur grossière. Le diagnostic causal de ces convulsions est extrêmement délicat. Lorsqu'on n'est pas en présence d'une méningite tuberculeuse, lorsque l'enfant n'a pas de vers dans l'intestin, ou qu'il n'est pas pris d'une inflammation ou d'une fièvre quelconque, en un mot, quand on ne sait à quoi rapporter ses convulsions, il convient de réserver le diagnostic et de s'enquérir des antécédents héréditaires. On sait en effet que l'hérédité joue un grand rôle dans l'épilepsie. Si on se trouve en présence d'un enfant qui a une hérédité nerveuse ou mentale convergente, on doit penser à l'épilepsie et faire des réserves pour le pronostic. Plus tard, en effet, on vient consulter pour un enfant de six à douze ans qui, chaque nuit, a un sommeil agité, en même temps il a de l'incontinence d'urine, et parfois son oreiller est taché de salive. Le matin, le petit malade se sent fatigué, il a la tête lourde; enfin, les progrès qu'il faisait en classe s'arrêtent, sa mémoire s'affaiblit, et l'on s'inquiète de lui trouver certains jours l'intelligence moins ouverte. C'est que cet enfant a des accès convul-

sifs complets ou incomplets pendant son sommeil. Le jour, il ne présente aucun accident, mais on sait que dans l'épilepsie, au début surtout, les accès sont le plus souvent nocturnes.

Les symptômes précurseurs éloignés passent souvent inaperçus, et même pour Lasègue il n'y avait jamais de prodromes dans l'épilepsie : le malade est comme foudroyé au milieu de la santé la plus florissante. « Tout individu qui a une aura, disait cet auteur, n'est pas un épileptique, mais un épileptoïde. »

Nous disons donc, à l'encontre de Lasègue, que presque tous les individus atteints de la grande épilepsie ont des prodromes éloignés. C'est ce que nous constatons chez tous nos malades. Tous présentent de l'état saburral de la langue, un état gastrique plus ou moins prononcé. Tous nous disent qu'ils ont mal au cœur, la bouche amère, pâteuse, et nous réclament une purgation.

Au commencement de notre séjour dans un service d'épileptiques, nous étions très étonné de voir les malades demander une médication purgative. Nous nous aperçûmes bien vite que tous ces sujets, que nous considérions au premier abord, il faut l'avouer, comme des hypocondriaques, étaient réellement des malades qui présentaient tous dans les vingt-quatre ou quarante-huit heures des accès convulsifs.

Notre attention une fois éveillée de ce côté-là, nous

avons annoncé des attaques convulsives chez un malade en examinant l'état des voies digestives.

En même temps qu'ils se plaignent d'avoir la bouche amère et pâteuse, ils ressentent le plus souvent une pesanteur et quelquefois une boule au creux épigastrique, boule qui remonte à la gorge et les étouffe; leur respiration est gênée, ils ont besoin d'air, ils éprouvent des pendiculations et des bâillements, en même temps que des battements de cœur, parfois même une vraie tachycardie. Ces phénomènes complexes durent plusieurs heures, quelquefois un jour ou deux; puis l'accès convulsif arrive brusquement. On peut aussi observer des modifications du pouls, qui devient parfois irrégulier et intermittent. D'autres malades, en même temps qu'ils ont ce trouble gastro-intestinal, éprouvent un changement dans le caractère. Ils deviennent maussades, querelleurs et d'une irritabilité extrême, avec une violence quelquefois extraordinaire. D'autres sont affables, obséquieux et d'une gaieté folle ou d'un optimisme exagéré. Cet état peut durer plusieurs heures et même plusieurs jours.

Mais, comme nous l'avons dit plus haut, en même temps que ces modifications du caractère, on constate toujours un état saburral de la langue. Nous attachons beaucoup d'importance à ce symptôme. La constance des phénomènes gastriques chez certains sujets nous fait penser à une forme spéciale d'épilepsie. C'est une

forme infectieuse qui a sa marche spéciale et sa terminaison. C'est la forme la plus grave de l'épilepsie. C'est surtout dans cette forme que nous avons vu la démence, s'accompagnant de tabes spasmodique, de diplégie cérébrale, dont nous avons rapporté des exemples dans les *Archives de neurologie*, avec mon interne M. Petit, et dont vous voyez aujourd'hui les sujets. Ces troubles de l'estomac et du cœur paraissent être sous la dépendance du pneumogastrique.

D'autres malades, au lieu d'avoir ces modifications du caractère, ou en même temps qu'elles, ont des troubles moteurs ou sensoriels venant compliquer des troubles psychiques : tantôt ce sont des secousses locales ou générales, des tremblements qui peuvent affecter certaines régions, comme chez Fér... et Valarc... Quelquefois c'est un clignotement particulier, comme chez la malade Bis....; d'autres fois un mâchonnement ou une constriction de la mâchoire, ou encore un grincement de dents se montrant surtout la nuit.

Enfin, il peut y avoir un embarras particulier de la parole, ou de l'aphasie véritable.

D'autres, avec un sentiment de picotement de la peau, présentent quelquefois une éruption érythémateuse de la peau ou une éruption d'urticaire, ou encore un rash limité à certaines parties du corps. Mais ces phénomènes accompagnent l'état suburral de la langue; or, dans ces derniers temps, on a décrit des éruptions cutanées

accompagnant les troubles dyspeptiques et qui ont été mises sur le compte de l'auto-intoxication.

Enfin certains malades ont une sensation de chatouillement dans la gorge, avec toux opiniâtre.

Les organes des sens peuvent être également le siège de phénomènes prémonitoires : ainsi des bourdonnements d'oreilles, des sifflements de machine à vapeur comme chez Bourd..., ou des phosphènes comme chez la petite Mill..., ou encore une impressionnabilité à la lumière. D'autres fois, c'est une excitation génitale, des érections diurnes et nocturnes, des pollutions, etc.

Quelques malades ont des névralgies limitées à certains organes ou de la migraine; dans certains cas, cette migraine peut constituer un accès épileptique comme chez cette malade, la nommée Mir...

II. — Symptômes précurseurs immédiats ou Auras.

Les symptômes précurseurs immédiats ou *auras* constituent le phénomène du début de l'accès.

Quelquefois, c'est un sentiment de vapeur froide qui monte d'un point quelconque du corps vers le cerveau, et qui est suivi immédiatement de l'attaque. Nous diviserons les auras, comme les a divisées Delasiauve [1], en

1. Delasiauve, *Traité de l'épilepsie*, 1854.

auras *motrices*, *sensitives*, *sensorielles* et *intellectuelles*. Ces auras existent d'un ou des deux côtés du corps.

L'aura bien limitée a une très grande valeur au point de vue de la localisation, comme le montre Hughlings Jackson. Elle sert à établir une transition entre l'épilepsie partielle et l'épilepsie vulgaire.

Auras sensitives. — L'aura sensitive est caractérisée par une sensation de vent froid ou chaud, d'engourdissement ou de picotement, ou encore de brûlures partant d'un point d'un membre et remontant à la tête.

L'engourdissement avec contracture peut se localiser dans le petit doigt comme chez une de nos malades.

Quelquefois c'est une sensation de boule partant de l'épigastre et remontant à la gorge. Cette sensation est semblable à celle de l'hystérie, mais elle dure moins longtemps et elle est moins nettement caractérisée, comme chez la nommée Ga...

D'autres fois, les malades en même temps qu'ils ont une sensation de pesanteur à l'épigastre, ont une envie de vomir.

Enfin, les muqueuses de la gorge ou des narines, quelquefois même du larynx peuvent être le siège de ces sensations douloureuses, froid, chaud, brûlure, picotement.

Une douleur vive dans les globes oculaires, ou une douleur autour de la tête, en forme de cercle, peut encore être le point de départ de l'attaque.

Enfin, certains malades ont une sensation de légèreté générale. Il leur semble qu'ils pourraient voler et voilà la raison pour laquelle Goh... s'est jeté par la fenêtre avant son accès. D'autres ont la sensation d'une augmentation de volume de leurs membres. Cette alternative de sensation peut exister chez le même sujet comme chez la nommée Nor...

Auras motrices. — Les auras motrices sont nombreuses et variées. Tantôt, c'est un clignotement invincible de la paupière, comme chez la petite Bis... ; tantôt, c'est un rictus de la lèvre inférieure ou un mâchonnement tout particulier. Tantôt encore, c'est un spasme dans quelques groupes musculaires du bras ou de la jambe, ou enfin des secousses. Ces secousses peuvent durer un certain temps et s'étendre à tout un côté du corps, comme chez Fér... Elles sont quelquefois très répétées, aussi la malade ne peut-elle se tenir debout, comme cela existe chez la même malade. Enfin, elles peuvent exister des deux côtés du corps : comme chez Mme Sore... ; dans ce cas, le diagnostic avec la chorée ordinaire est quelquefois difficile. Il en est de même avec la chorée saltatoire dans certains cas. Chez Fér..., ces secousses, d'abord unilatérales, deviennent bilatérales, et s'accompagnent alors à ce moment de perte passagère de l'intelligence. Quelquefois à la suite de cette obnubilation intellectuelle arrive l'accès complet d'épilepsie, mais ce dernier n'arrive généralement

qu'après plusieurs jours. Quelquefois, au contraire, chez cette même malade, les secousses suivent un accès complet d'épilepsie survenu brusquement. Enfin, ces secousses, ces soubresauts peuvent n'exister que dans les membres inférieurs, comme chez Valarc... Elle fléchit tout d'un coup les jambes et tombe sans perdre connaissance. Chez ces trois malades, les secousses précèdent de plusieurs heures, et quelquefois même d'un jour, l'attaque convulsive. On ne peut donc faire rentrer ces secousses dans l'aura du début de l'attaque.

D'autres malades ont des mouvements coordonnés, automatiques, comme ceux de boutonner et de déboutonner un vêtement; d'autres se frottent avec force une partie du corps; d'autres marchent, courent et font des fugues inconscientes. Les fugues inconscientes ont une durée plus ou moins longue. Elles peuvent durer plusieurs heures ou même une journée, et se terminent généralement par un accès convulsif et un sommeil prolongé. Une grande courbature avec hébétude accompagne le réveil, et le malade a une inconscience complète de ses actes pendant cette fugue. Au congrès de médecine mentale de Paris 1889, j'ai indiqué les signes différentiels de cet automatisme ambulatoire épileptique et de l'automatisme ambulatoire hystérique. La fugue hystérique est toujours mieux coordonnée que la fugue épileptique. Son début est celui d'une ébauche d'attaque avec sentiment de strangulation, et le réveil ne s'accom-

pagne pas d'hébétude comme dans l'épilepsie. Dans les deux cas, il y a oubli de tout ce qui s'est passé, mais l'hystérique peut être plongé dans le somnambulisme provoqué et raconter tout ce qu'il a fait pendant sa fugue. L'épileptique, au contraire, n'est pas hypnotisable généralement, ni suggestionnable; de plus, chez lui la déchéance intellectuelle est la règle.

Enfin, quelques malades prononcent un mot, toujours le même, plusieurs fois de suite, et tombent ou encore courent en avant (épilepsie procursive), ou vont à reculons (épilepsie rétrocursive).

Nous devons signaler aussi les sensations subjectives qu'ont certains malades. Il leur semble qu'ils marchent ou exécutent certains actes qu'en réalité ils ne font pas. Cette hallucination motrice peut s'accompagner de sensations cutanées ou d'illusions thermiques.

Parmi les troubles viscéraux, nous signalerons l'éternuement, le hoquet, la toux spasmodique intermittente, le bâillement, la pendiculation et le sentiment de faim.

Ce sentiment de la faim est très développé chez Mme X.... Si a ce moment elle prend un peu de chocolat, elle peut arrêter l'accès convulsif, mais si elle ne satisfait pas immédiatement sa faim ou si elle mange trop tard son chocolat, elle tombe et a son accès. Vous comprendrez alors facilement que ce qui pouvait lui être utile avant l'accès peut lui être au contraire très funeste au moment de l'accès. Il pourrait y avoir en

effet à ce moment-là introduction de cet aliment dans les voies respiratoires et mort consécutive. Ces accidents ne sont pas rares chez les épileptiques. Vous verrez rapportés par les auteurs plusieurs exemples d'épileptiques morts au milieu d'un repas. Pour mon compte, j'ai vu deux malades mourir dans ces conditions. A l'autopsie on trouva des aliments dans le larynx et au niveau de la bifurcation des bronches.

Auras sensorielles. — Les auras sensorielles peuvent exister sur tous les organes des sens, d'un seul côté ou des deux. La vue peut s'obscurcir : les objets apparaissent comme dans un nuage, ou bien les images sont colorées (les malades voient les objets en rose ou en rouge). La couleur rouge apparaît fréquemment; pour eux c'est du sang, et cette association d'idées provoque quelquefois un délire furieux. Ils voient parfois des points lumineux, des étincelles, des auréoles. La lumière ne peut être supportée sans douleur; à cette dysesthésie se joint souvent un picotement de la conjonctive.

D'autres fois, les objets apparaissent plus gros, plus grands, plus petits qu'ils ne sont en réalité (macropsie, micropsie), ou bien les malades ont la sensation que les objets s'éloignent ou s'avancent sur eux. Quand ces objets s'approchent trop près, ils se sentent étouffés et tombent sans connaissance; comme chez Bienv..., cette malade que je vous présente; ou bien ce sont des hallucinations de la vue, des visages grimaçants, des

diables, etc.; ou encore une voiture, un cheval emporté, un chien enragé, etc. Ces hallucinations ont des rapports intimes avec la frayeur qui a été le point de départ de la première manifestation morbide.

L'*ouïe* est fréquemment le siège d'une aura. Le malade entend souvent des bourdonnements, des coups de sifflet, comme chez la nommée Bourd... Chez elle les bourdonnements duraient plusieurs jours, mais quand le coup de sifflet arrivait, elle tombait. Ou encore c'est un mot, toujours le même, et le plus souvent ordurier. La fonction de l'ouïe peut être abolie ou exagérée. Le bruit peut provoquer une irritabilité excessive (hyperacousie).

Les *sensations olfactives* sont généralement désagréables; odeur de soufre, d'œufs pourris, etc., ou encore des odeurs de pharmacie, etc. En même temps que ces auras olfactives, il existe généralement des *auras gustatives*: goût métallique de cuivre, d'encre, etc. Ces auras gustatives sont fréquentes chez nos malades. Elles existent avec l'état gastrique.

Auras psychiques. — Les auras psychiques sont presque aussi fréquentes que les auras sensorielles. Elles sont de nature dépressive ou excitable. On peut les diviser en auras émotionnelles et intellectuelles.

La petite Laur... est toujours déprimée avant ses attaques; elle vient nous trouver et nous dit : « Je ne sais ce que cela veut dire, mais je suis plus malade que jamais, je tombe tous les jours », et en même temps,

elle passe sa main devant sa poitrine en se frottant comme si elle avait la sensation d'une boule; or cette malade, quand elle dit cela, n'est pas tombée depuis plusieurs jours ou plusieurs semaines. Mais ces paroles sont le signal de l'attaque.

Diétr... a des idées de suicide en même temps qu'elle éprouve une aura frigida, une sensation de froid sur tout le corps, et un tremblement général. Elle voudrait, dit-elle, être morte, et en même temps elle se donne des coups violents dans la poitrine. Ces idées de suicide sont rares au début de la maladie; elles existent surtout dans le cours ou à la fin des accès, comme chez Vill..., Lém..., etc.

Enfin, d'autres malades se trouvent toutes déprimées, toutes changées. Elles ne comprennent pas ce qu'on leur dit; leur intelligence est obtuse, elles sont hébétées. Il est plus rare qu'elles soient très lucides; Echeverria[1] parle d'une imbécile qui était très lucide la veille de son attaque.

Il n'est pas rare non plus de remarquer des malades qui ont une réminiscence d'événements antérieurs. C'est comme une espèce de rêve. L'individu revoit tout ce qui s'est passé lors de son premier accès, et il tombe sans connaissance.

D'autres fois, l'individu est pris d'une idée fixe, d'une obsession et d'une angoisse, et il tombe en accès.

1. Echeverria, *Journal of mental Science*, 1880.

Enfin, il arrive que souvent il présente des idées vagues de persécution. Ces idées de persécution sont fréquentes chez les nommées Leu..., Gan..., Nes..., Desp..., Dum.., Ag..., etc.

L'aphasie constitue quelquefois le prélude de l'accès, et quelquefois l'accès tout entier comme chez Vau...

On doit remarquer que toutes ces auras peuvent s'accompagner d'autres phénomènes précurseurs de l'attaque. Rarement une aura est seule. Elle se combine le plus souvent avec d'autres phénomènes, suivant les sujets. Mais ce qu'il est important de bien savoir, c'est que toutes ces auras et ces autres symptômes sont presque toujours associés de la même manière chez le même sujet, et que cette association, toujours la même, est l'indice de la crise épileptique. Certains malades ont deux ou trois clichés à leur disposition, qu'ils sortent chaque fois qu'ils doivent être malades. C'est ce que nous constatons chez les malades Soliv..., et Arn... dont nous rapportons l'observation dans ce livre, p. 86.

III. — Accès.

1° Accès complets. — Après ces symptômes prémonitoires observés ou non par le malade lui-même ou par l'entourage apparaît l'accès épileptique lui-même, qui peut être *complet* ou *incomplet*. L'accès complet et surtout l'accès convulsif constitue le grand mal épileptique;

les accès incomplets : les vertiges, les absences, constituent le petit mal.

Prenons d'abord pour type un accès complet. Trois périodes vont se dérouler sous nos yeux : une période tonique, une période clonique et une période stertoreuse. Observons une de nos malades en accès; que voyons-nous? Cette malade, qui est en train de travailler, pâlit tout d'un coup, jette le plus souvent un cri inarticulé, perd connaissance et tombe à terre, soit comme une masse, soit en s'affaissant sur elle-même où elle se trouve et en se faisant parfois de cruelles blessures. Ce cri du début est le cri initial des auteurs et est dû au spasme des muscles du larynx.

La face pâle, au début, va se congestionner aussitôt avec les convulsions toniques. Les membres se raidissent, la physionomie devient grimaçante; la bouche et les traits sont déviés d'un côté, toujours le même, chez un même malade. Les dents sont serrées et grincent, les yeux sont fermés parfois, d'autres fois ouverts, ils sont fixes, sans regard, le globe oculaire est convulsivement dirigé en haut et du côté de la déviation faciale ordinairement, les pupilles sont dilatées, insensibles à la lumière, la face devient turgescente. Il peut y avoir de l'exorbitisme plus ou moins marqué, et de la congestion des vaisseaux de la conjonctive, voire même des ruptures de ces vaisseaux avec ecchymoses sous-conjonctivales. Tout cet ensemble donne à la phy-

sionomie un aspect hideux et effrayant. En même temps les membres sont agités de convulsions toniques. Ces convulsions débutent sous forme hémiplégique le plus ordinairement par le membre supérieur, parfois cependant par l'inférieur. Le bras et l'avant-bras sont raidis en extension et en pronation forcées. Le poignet est fortement fléchi sur l'avant-bras, les poings sont fermés avec force, les pouces en dedans. La même raideur convulsive envahit tous les muscles du tronc, de l'abdomen et des membres inférieurs; ordinairement une des jambes reste étendue; l'autre, celle du côté où s'est faite la déviation faciale, se fléchit progressivement. Pendant cette période tonique, la respiration est suspendue et le pouls radial est souvent impossible à sentir. La contraction des muscles de l'abdomen est si intense qu'il y a souvent évacuation involontaire d'urine ou de matières fécales.

La période des convulsions cloniques survient alors et les membres sont animés de mouvements peu étendus, de véritables secousses sur place bien différentes des grands mouvements de l'hystérie. Pendant cette période, le malade émet souvent des sons plus ou moins rauques, inarticulés et entrecoupés par une expiration convulsive. La face est toujours congestionnée et grimaçante. Puis on entre dans la dernière période.

Celle-ci est annoncée par une inspiration profonde, suspirieuse et ronflante. C'est la période comateuse.

La résolution musculaire devient complète et la congestion de la face disparaît. Les yeux se ferment, et la malade semble dormir. Elle respire profondément et ronfle ; chaque expiration rejette hors de la bouche une quantité plus ou moins abondante de salive spumeuse et épaisse. Lorsque la convulsion tonique brusque des masséters a surpris la langue entre les arcades dentaires, cette écume peut être sanguinolente. Tantôt elle s'écoule lentement le long du pli de la commissure labiale, tantôt elle rentre dans la bouche à chaque inspiration. Il n'est pas rare d'observer à ce moment du mâchonnement plus ou moins accentué.

Ce sommeil comateux a une durée très variable; puis la malade se réveille hébétée, éprouvant une grande lassitude, n'ayant aucun souvenir de ce qui s'est passé, et souvent ne reconnaissant rien de tout ce qui est autour d'elle. Au moment du réveil la malade fait souvent des mouvements automatiques, comme ceux de ramener sa robe, de boutonner, ou de savonner, ou de frotter, et on s'aperçoit qu'elle est mouillée. Des matières fécales même peuvent être rejetées. Ce gâtisme a lieu soit au début de l'accès, au moment des spasmes, soit à la fin, au moment de la résolution.

Telle est, rapidement envisagée dans son ensemble, l'attaque épileptique complète avec ses trois périodes; mais il s'en faut de beaucoup que les choses se passent toujours ainsi. La durée de cet accès complet est

de deux à trois minutes. Quelquefois le sommeil se prolonge pendant une demi-heure et même plus.

2° Accès incomplets. — Souvent on observe des accès incomplets, des ébauches d'attaques. C'est ainsi qu'on peut voir manquer la dernière ou les deux dernières périodes. Il arrive même que le malade ne fasse point de chute, et que tout se borne à une courte perte de connaissance avec déviation de la face. Dans quelques cas, à cette déviation de la face viennent s'ajouter des mouvements automatiques des mains, comme l'acte de boutonner.

Chez une de nos petites malades que nous avons vue tout dernièrement à la consultation, nous avons constaté la pâleur de la face, l'immobilité du corps, la fixité du regard et l'incontinence des urines, suivies d'un mouvement répété de mâchonnement et de déglutition sans chute aucune. La perte de connaissance était complète et il n'existait aucun souvenir de ce qui s'était passé. Chez la malade B... vous avez vu pendant que nous l'examinions un accès incomplet caractérisé par la fixité du regard et la déviation de la face, l'immobilité du corps avec légère raideur des muscles, sans chute, suivies d'une inspiration bruyante s'accompagnant presque aussitôt de mouvements automatiques des mains comme l'acte de boutonner ou de savonner.

La perte de connaissance était complète aussi chez cette malade.

De même, le cri initial peut faire défaut. Enfin, quelques malades n'ont pas de gâtisme. D'ailleurs, sachons que ce gâtisme peut arriver ou à la première période, c'est-à-dire à la période tonique, ou à la période comateuse.

Enfin, chez d'autres malades, comme Trousseau l'a parfaitement fait remarquer, la période comateuse ou apoplectiforme survient d'emblée en même temps que la chute avec perte de connaissance. Ces cas sont très importants à connaître, car ils sont souvent cause d'erreur.

Chez une de nos malades la nommée Violl... à la perte de connaissance subite succède une période calme de sommeil, sans aucune manifestation de la période tonique et clonique.

Un automatisme ambulatoire constitue quelquefois tout l'accès. D'autres fois c'est un délire furieux, un véritable accès de manie qui est l'équivalent psychique d'une attaque convulsive. Ces cas ont été parfaitement mis en relief par Morel sous le nom d'épilepsie larvée.

3° Vertiges et absences. — Enfin, on observe des phénomènes encore plus atténués, généralement connus sous le nom d'*absences*.

Un épileptique, au cours d'une conversation, par exemple, pâlit subitement, son regard devient fixe et vague; il s'arrête quelquefois au milieu d'un mot, puis au bout d'un moment il achève le mot ou la phrase

commencée. Il a eu un moment d'absence, un vertige dont il n'a pas conscience. Un autre malade peut être pris de son mal lunatique au milieu d'une partie de cartes. Vous le voyez pâlir, jeter une carte, rester impassible, ne pas relever la levée au moment voulu, puis continuer sa partie de jeu après quelques secondes d'arrêt. D'autres fois c'est la pâleur de la face avec l'immobilité du regard et de tout le corps et la perte de connaissance qui constituent le vertige.

Ces exemples sont nombreux dans le livre intéressant de M. Legrand du Saulle sur les épileptiques.

Vous y voyez relatée l'histoire d'un magistrat qui descend de son fauteuil et va dans un coin de la salle d'audience satisfaire un besoin, et revient à son fauteuil présidentiel sans avoir conscience de ce qu'il vient de faire. Vous trouverez dans ce même ouvrage l'histoire d'un voyageur de première classe se déshabillant devant les personnes du même compartiment et se mettant à uriner sur les genoux d'une jeune fille qui se trouvait dans le même compartiment. Grand scandale et intervention de la police, mais tout finissant par une ordonnance de non-lieu avec un certificat médical attestant la maladie du délinquant et son irresponsabilité.

Ces variétés d'accès complets, incomplets et vertiges ne sont pas des manifestations propres à chaque malade, c'est-à-dire qu'on peut toutes les rencontrer chez un même sujet. Il arrive même que si l'un des accidents

semble s'atténuer ou devenir moins fréquent, l'autre ou les autres peuvent augmenter. Tel malade qui voit ses crises convulsives complètes s'espacer ou devenir moins intenses peut par contre avoir des vertiges beaucoup plus nombreux et plus forts. Il semble donc qu'il y ait entre ces accidents une sorte de balancement, une véritable suppléance.

Nous constatons ce que je viens d'énoncer sur les malades Av... et Ve... Elles ont tantôt des accès complets et tantôt des accès incomplets. Ces accès incomplets, qui sont des ébauches d'une période ou des trois périodes de l'accès complet, ne sont pas rares à observer chez les malades qui subissent un traitement bromuré régulier.

Chez certains malades, en effet, le bromure de potassium non seulement éloigne les accès mais encore les modifie dans leurs manifestations symptomatiques. Ces accès incomplets sont le plus souvent désignés dans le service sous le nom de vertiges. Cette appellation est défectueuse. On doit conserver au mot vertige l'interprétation que je lui ai donnée plus haut.

Ces accès incomplets, ces vertiges, ces absences sont considérés comme étant moins graves que les accès complets. Ils sont en effet le plus souvent une atténuation de ceux-ci, mais leur persistance n'en est pas moins très dangereuse au point de vue mental. La mémoire et l'intelligence sont fortement compromises par eux, et

l'entourage s'aperçoit d'autant mieux de cette diminution de l'intelligence et de cette perte de mémoire, qu'il ne constate plus les accès convulsifs et qu'il ne voit pas les vertiges qui en sont la cause déterminante.

Nous avons rapidement étudié les accès épileptiques en eux-mêmes, mais il importe d'étudier aussi leur mode de succession, car il sera ultérieurement un point d'appui pour une théorie pathogénique.

Les crises convulsives de l'épilepsie peuvent se présenter isolément, sans ordre déterminé, ou bien au contraire à époques à peu près fixes.

4° Accès irréguliers. — Accès périodiques. — Les accès irréguliers sont extrêmement variables : fréquents ou rares. Ce qui les caractérise, c'est l'irrégularité de leur apparition. S'ils sont fréquents, ils surviennent un jour, puis reparaissent deux jours après et cessent de nouveau pour ne se reproduire que six ou huit jours plus tard. On peut même observer des intervalles d'un mois entre les accès. On voit, en faisant le relevé des crises pendant un ou deux mois, que leur succession échappe à toute espèce d'ordre réglé et défini.

On en verra des exemples dans les relevés suivants pris sur les observations des malades.

DATES	NOVEMBRE		DÉCEMBRE		JANVIER		FÉVRIER		JUIN		JUILLET	
	attaques	vertiges	attaques	vertiges	attaques	vertiges	attaques	vertiges	attaques	vertiges	attaques	vertiges
1	»	2	»	2	3	»	2	»	1	»	1	»
2	3	»	»	5	»	»	»	»	1	»	»	»
3	»	»	»	2	»	»	»	»	»	»	»	»
4	»	2	»	1	»	»	»	»	1	»	»	»
5	»	»	2	1	2	»	»	»	1	1	1	»
6	»	»	1	1	»	»	3	»	»	1	»	»
7	»	»	»	»	»	»	2	»	»	»	»	»
8	1	1	1	2	2	»	1	»	»	1	2	»
9	1	1	4	3	»	»	»	»	»	»	1	»
10	2	»	3	»	3	»	»	»	»	»	»	»
11	»	»	2	2	2	»	2	»	»	1	»	»
12	»	2	3	2	1	»	3	»	1	»	»	1
13	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	2	»
14	1	3	2	2	3	»	»	»	»	1	1	»
15	»	»	2	2	»	»	2	»	»	»	1	»
16	»	»	4	2	»	»	»	»	»	1	1	»
17	»	»	1	1	»	»	1	»	»	»	1	»
18	1	»	2	»	»	»	»	»	»	1	1	»
19	»	»	»	1	4	»	3	»	»	»	1	»
20	»	2	1	2	»	»	2	»	»	»	»	»
21	1	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
22	»	3	»	»	»	»	1	»	»	1	1	»
23	»	3	»	»	»	»	»	»	1	»	»	1
24	»	3	»	»	»	»	2	»	»	»	»	»
25	»	1	»	»	»	»	»	»	»	1	»	1
26	»	»	»	»	3	»	3	»	»	»	2	»
27	»	»	2	1	»	1	»	»	»	»	1	»
28	»	1	2	3	»	3		»	1	1	»	»
29	»	2	2	1	»	4			»	»	»	»
30		4	»	1	»	3				»	1	»
31				2		2					2	»

Il est d'autres cas analogues par leur irrégularité, mais différents des précédents par l'apparition des accidents à des époques très éloignées. Un ou plusieurs accès se produisent, puis il se passe trois mois, six mois, un an même, sans qu'on assiste à aucune crise.

Ce n'est qu'après ce long intervalle que les accès convulsifs reparaissent ; ensuite tout rentre dans l'ordre pour dix ou quinze jours, pour un ou plusieurs mois. Les relevés qui suivent rendent compte de ces cas.

Quoi qu'il en soit, dans l'un ou dans l'autre cas, l'examen le plus attentif du relevé des attaques ne permet pas de les classer d'une façon périodique quelconque. Certains sujets présentent, contrairement aux précédents, des accès épileptiques isolés ou successifs fréquents ou rares, mais qui apparaissent à peu près périodiquement. Il nous a été donné de suivre des malades qui n'avaient leurs accès que tous les deux ou trois mois, même tous les six mois, ou tous les ans. Ces cas sont, assez rares et doivent être considérés comme moins graves, puisque les accidents convulsifs ne viennent que rarement troubler l'organisme des individus.

Mais il est plus fréquent de voir ces manifestations morbides se répéter à des intervalles beaucoup plus rapprochés, ce qui entraîne naturellement un pronostic plus sérieux. L'apparition des accès, qu'il y en ait un

THEIS..., quarante-huit ans. Épilepsie.

MAI			JUIN			JUILLET		
	attaq.	vertig.		attaq.	vertig.		attaq.	vertig.
Du 1er au 21.	»	»	Du 1er au 13.	»	»	Du 1er au 6.	»	»
Le 5.....	»	1	Le 14.....	»	1	Le 7.....	»	2
Du 6 au 7..	»	»	Le 15.....	»	»	Du 8 au 9..	»	»
Le 8.....	»	1	Le 16.	»	1	Le 10.....	»	1
Le 9.....	»	2	Du 17 au 21.	»	»	Du 11 au 14.	»	»
Du 10 au 19.	»	»	Le 22.....	»	1	Le 15.....	1	»
Le 20.....	1	»	Du 23 au 29.	»	»	Du 16 au 18.	»	»
Du 21 au 24.	»	»	Le 30.....	»	1	Le 19.....	»	1
Le 25.....	»	1				Du 20 au 23.	»	»
Du 26 au 31.	»	»				Le 24.....	»	1
						Le 25.....	»	»
						Le 26.....	»	3
						Le 27.....	»	1
						Du 27 au 31.	»	»

BARB..., trente-huit ans. Épilepsie.

OCTOBRE			NOVEMBRE			DÉCEMBRE		
	attaq.	vertig.		attaq.	vertig.		attaq.	vertig.
Du 1er au 8.	»	»	Du 1er au 3.	»	»	Du 1er au 3.	»	»
Le 9	»	1	Le 4.....	»	1	Le 4.....	»	1
Le 10.....	»	»	Du 5 au 7.	»	»	Le 5.....	»	1
Le 11.....	1	»	Le 8.....	1	»	Du 6 au 12.	»	»
Le 12.....	»	3	Le 9.....	»	3	Le 13.....	»	1
Le 13.....	»	1	Du 10 au 15.	»	»	Du 14 au 15.	»	»
Le 14.....	»	2	Le 16.....	»	2	Le 16.....	»	1
Le 15.....	»	»	Le 17.....	1	»	Du 17 au 31.	»	»
Le 16.....	»	1	Du 18 au 27.	»	»			
Le 17.....	»	1	Le 28.....	»	1			
Le 18.....	»	»	Du 29 au 30.	»	»			
Le 19.....	»	2						
Le 20.....	»	4						
Du 21 au 22.	»	»						
Le 23.....	»	3						
Du 24 au 25.	»	»						
Le 26.....	»	3						
Le 27.....	»	1						
Du 28 au 31.	»	»						

ANCEL..., vingt-sept ans. Épilepsie.

		Attaques	Vertiges
Janvier.	Du 1er au 17.....	»	»
	18.....	1	»
	Du 19 au 31.....	»	»
Février.	Du 1er au 28.....	»	»
Mars.	Du 1er au 11.....	»	»
	12.....	»	1
	13.....	»	1
Avril.	Du 1er au 30.....	»	»
Mai.	Du 1er au 17.....	»	»
	18.....	»	1
	Du 19 au 31.....	»	»
Juin, juillet, août, septembre, octobre, novembre et décembre.....		»	»

seul ou plusieurs consécutifs, peut être considérée comme périodique et permet d'établir deux catégories. Dans la première, l'accès ou les accès sont séparés par un court intervalle de quatre, six, huit ou dix jours; dans la seconde, les accès ne reviennent que tous les mois, en général à l'époque du flux menstruel. Mais il faut toutefois remarquer que cette dernière forme n'est souvent qu'un premier stade conduisant bientôt à la seconde. Telle malade qui n'avait des crises que tous les mois arrive au bout d'un certain temps à en avoir tous les quinze jours, puis tous les huit jours, etc.

5° Accès isolés. — Accès en série. — Il importe encore de faire la distinction des accès isolés et des accès dits en série; mais il va sans dire que dans un cas comme dans l'autre on peut voir la manifestation morbide apparaître irrégulièrement ou périodiquement.

On dit qu'une malade a des accès isolés lorsqu'elle ne présente qu'une seule crise convulsive chaque fois qu'elle est malade, et non plusieurs consécutives. Les accès sont par conséquent plus rares, puisqu'on n'en voit qu'un isolément.

Il est d'autres sujets qui ont trois, quatre, et parfois jusqu'à dix ou vingt accès convulsifs le même jour, presque à la suite les uns des autres; ces accès peuvent même être tellement rapprochés que le second commence avant que le premier ait eu le temps de finir. Ce sont là les accès dits en série, et dans le dernier cas

on leur donne de plus l'épithète d'accès subintrants.

Dans ces cas la série est facile à déterminer : elle commence en effet avec le premier accès pour se terminer à la première interruption. Mais le nom de série a une signification plus large, comme la pathogénie viendra tout à l'heure l'établir. Lorsque les accès se répètent, quotidiens, pendant plusieurs jour sconsécutifs, alors même qu'il n'y en aurait qu'un en vingt-quatre heures, on doit les considérer comme des accès en série à intervalles éloignés. Il y a plus encore, et dans le cours d'une série, on peut trouver un jour ou deux d'intervalle, comme le prouvent les expériences sur la toxicité urinaire des épileptiques que j'ai faites avec mes internes MM. Péron et R. Petit [1]. Dans ces cas la détermination de la série est bien plus délicate que dans les précédents.

En effet, une malade qui a eu des crises convulsives pendant cinq ou six jours consécutifs, reste quarante-huit heures sans présenter de nouveaux accidents; on serait facilement porté à croire que la série est terminée, et cependant on voit les accès reparaître deux ou trois fois. La série n'était pas terminée en réalité. Ce qui contribue encore à nous induire en erreur, c'est que la période intercalaire peut être très courte, de sorte qu'à première vue, on ne saurait en définitive déterminer les

1. Jules Voisin et Péron, *Archives de neurologie*, et Jules Voisin et R. Petit, *Archives de neurologie*.

accès en série. Nous verrons plus loin comment l'expérimentation de la toxicité des urines vient appuyer le sens plus large que nous croyons devoir donner à l'expression d'accès sériels, et comment elle peut marquer la fin véritable de la série. Indépendamment de cette modification de la toxicité urinaire, le trouble mental de l'individu nous servira pour le diagnostic de la série.

IV. — **Troubles mentaux.**

1° Hébétude et torpeur intellectuelle. — Les crises épileptiques sont toujours suivies d'un trouble intellectuel plus ou moins persistant et d'intensité variable suivant les sujets. On peut ici observer tous les degrés, toutes les nuances d'une gamme chromatique, depuis la simple hébétude jusqu'à la folie épileptique.

Au moindre degré correspond une hébétude passagère. L'épileptique vient d'avoir sa crise, il se réveille, sort de la période de stertor. Ses mouvements, sa parole, l'expression de sa physionomie, tout indique clairement l'état de trouble qui frappe encore son intelligence. Ses gestes ne paraissent appropriés à aucun acte conscient : il a l'air de chercher autour de lui et agit machinalement : son regard est vague, empreint d'une hébétude complète; telle une personne qui se

réveille cherche d'un air stupide à se remettre au courant du milieu où elle se trouve.

Cet état peut être de durée très courte. En quelques minutes, ou en un quart d'heure, tout est fini : le malade reprend ses occupations sans avoir souvenir de ce qui s'est passé pendant son accès et souvent, dans les quelques minutes qui ont suivi ou précédé son accès, il ressent seulement une fatigue plus ou moins grande. Quand il y a amnésie rétrograde, c'est qu'un vertige a précédé l'accès convulsif. Lorsque la crise survient la nuit, les malades ne sont pas réveillés par l'approche de l'accès, même lorsqu'ils ont habituellement une aura précursive; ils passent du stertor au sommeil normal et ce n'est que le matin au réveil qu'ils peuvent avoir conscience de leur accès nocturne soit par la vue de leur lit souillé d'excréments et d'urine, soit par cette lassitude spéciale qui persiste parfois assez longtemps, soit par la gêne que la morsure de la langue leur procure, soit encore par l'apparition de petites ecchymoses sous-conjonctivales, ou enfin par une impossibilité du travail intellectuel et un mal de tête plus ou moins fort.

S'il n'y a aucune évacuation alvine il n'est pas rare que ces accès nocturnes passent complètement inaperçus. Les exemples sont nombreux d'épileptiques qui ont eu des crises nocturnes pendant plusieurs années sans se douter même de leur maladie. Ces malades s'étonnent seulement d'être moins aptes au travail et

d'avoir des oublis qui les forcent souvent à abandonner leur profession.

Cette hébétude consécutive aux accès peut être de très courte durée et suivie d'excitation. Les malades peuvent être loquaces comme dans les cas signalés par M. Féré[1]. Mais ce n'est pas la règle générale, et la loquacité post-paroxystique ne s'observe pas fatalement.

Quelques malades ont après leurs accès de véritables impulsions qui portent les unes à frapper, les autres à marcher, ou à courir, à parler ou à chanter, etc.

L'observation suivante offre un bel exemple de ces diverses modalités.

Observation. — Lavril..., quarante six ans. Épileptique.

Antécédents héréditaires. — Grand'mère avait des attaques épileptiques. Grand-père hydropique. Père bien portant. Mère très nerveuse, a des attaques d'épilepsie depuis 1889; a eu des frayeurs pendant la grossesse. Accouchement normal.

Antécédents personnels. — Conçue pendant l'ivresse du père, cette malade n'eut rien jusqu'à six mois. A ce moment, convulsions. A été réglée à treize ans. A cette époque, elle allait en classe et avait des vertiges et des attaques épileptiques avec incontinence d'urine. Avait une excellente mémoire qui s'est affaiblie progressivement.

État actuel. — Accès assez fréquents d'épilepsie, qui sont annoncés par une sensation de frémissement dans les organes génitaux; après ses accès, quelquefois même après un vertige, elle se met à courir, faisant plusieurs fois le tour de la

1. Féré, *Les épilepsies et les épileptiques.*

cour. Interrogée à ce moment, elle dit qu'elle ne peut s'empêcher de courir ainsi, puis elle ralentit son pas, s'arrête et vient reprendre ses occupations, n'ayant aucun souvenir de cette fugue, qui a duré environ dix minutes. Elle prétend qu'elle peut parfois arrêter les accès qu'elle sent venir en serrant les dents, en baissant les yeux, en s'asseyant et en urinant volontairement. Après les accès, elle a de temps en temps des hallucinations de l'ouïe et de la vue, elle voit et entend Dieu; elle a souvent aussi des périodes d'excitation post-paroxystique pendant lesquelles elle casse et brise tout et parle avec loquacité du bon Dieu, de son père, de sa mère, dit qu'elle veut être religieuse pendant quelque temps, puis se marier.

Actuellement, elle est démente; elle a du délire mystique, et passe ses journées à lire dans son livre de prières. L'état saburral de la langue est très manifeste chez elle.

Le plus souvent l'accès convulsif est suivi d'une simple hébétude, avec modification dans le caractère ou obnubilation intellectuelle plus ou moins complète.

L'hébétude se traduit surtout par l'expression bizarre et plus ou moins stupide de la physionomie. Le regard reste un peu vague et n'a plus son expression accoutumée. Quant aux changements dans le caractère, ils sont excessivement variables, mais toutefois ils sont invariables chez le même sujet : si bien qu'en entendant telle de nos malades tenir certaine conversation, nous sommes certain qu'elle vient d'avoir un accès. L'observation de la malade Laur... dont nous avons

déjà parlé plus haut à propos des symptômes prémonitoires en est un bon exemple.

Tous les épileptiques n'ont pas cette variation constante de caractère après l'accès. Chez un bon nombre de nos malades, on n'observe que l'hébétude avec obnubilation intellectuelle plus ou moins complète. Elles ont l'air ahuri; les mouvements sont lents, vagues et sans but; le regard est empreint d'une stupidité profonde, et sur le visage s'esquisse un sourire niais. Les idées sont plus ou moins troublées; parfois, il semble même que toute idéation est suspendue.

Si on interroge le malade à ce moment, il vous regarde fixement et ne vous répond pas le plus souvent, ou bien il vous répond avec une lenteur extraordinaire, quelquefois il ouvre la bouche pour vous répondre, avance les lèvres et il reste la bouche béante sans articuler un mot, quelquefois il commence un mot et ne le finit pas; sa parole est traînante et quelquefois scandée. Elle commence traînante et finit scandée. Il semble que le pauvre malade fait un effort très puissant pour rassembler ses idées et les émettre aussitôt que l'image tonale lui est apparue.

Dans certains cas, l'idéation est tout à fait absente. Aucune image visuelle ou auditive ou tactile ne vient éveiller le consensus, aussi le malade vous regarde-t-il avec des yeux hagards, sans dire mot; d'autres fois il y a une confusion telle de ces images que l'individu essaie plusieurs phrases ou plutôt plusieurs mots, sans aboutir à

faire une phrase compréhensible; ou bien tout se borne à des mouvements de rassemblement et de propulsion des lèvres, avec émission d'un son quelconque dépourvu de signification. Il semble dans ce cas que les centres moteurs des mouvements complexes de la parole soient excités, mais que l'idéation ne se fasse plus, comme chez Pout.... Le plus souvent, quand il est dans ce degré de torpeur et d'hébétude, il reste couché; il ne peut même se tenir debout. Il ne sait plus se servir de ses membres. Dans certains cas, comme chez Vaud..., vous avez des phénomènes d'inhibition tels qu'une véritable paralysie, passagère il est vrai, peut exister soit aux membres supérieurs, soit aux membres inférieurs, soit encore sous la forme hémiplégique. L'impossibilité de parler, chez ces malades, qui comme je l'ai dit plus haut est due au défaut d'idéation, peut dans certains cas être due à une véritable aphasie motrice; dans certains cas elle peut être due aussi à une surdité ou à une cécité verbale. Nous avons pu constater ces différents modes d'aphasie chez une même malade, la nommée Vaud...; mais ces phénomènes sont très passagers; dans une même journée vous pouvez les constater tous et les voir disparaître. Il en est de même de l'hémiplégie ou de la monoplégie. Cette fugacité dans les symptômes est très important à connaître et ceci vous prouve que pour bien connaître les épileptiques il faut vivre avec eux, les observer à chaque instant.

Cet état d'hébétude peut durer plusieurs jours, et quand des accès se montrent journellement, comme chez Vaud..., vous pouvez voir cet état persister des mois. La nommée Vaud... est tombée malade le 2 janvier 1896, et aujourd'hui 27 février elle est encore dans un état d'hébétude prononcé. Cela tient à la répétition des accès, qui font disparaître immédiatement à leur suite l'amélioration qui se produisait chez cette malade. Cette répétition d'accès et de vertiges suivie d'hébétude et de torpeur peut être considérée comme un état de mal que l'on peut appeler *état de mal vertigineux épileptique*; ici au lieu de constater du coma comme à la suite des accès subintrants, vous avez l'hébétude, la torpeur, et même une démence aiguë qui ne disparaîtra que lorsque les accès seront complètement terminés. Cette succession dans les accès et les vertiges nous explique la variabilité dans les symptômes intellectuels et paralytiques que nous signalions tout à l'heure. Mais la dénomination d'*état de mal vertigineux* est acceptable et doit être mise en regard de la dénomination d'*état de mal convulsif épileptique*, parce que l'état lucide ne se produit pas entre les accès et les vertiges comme cela a lieu chez les épileptiques ordinaires à accès sériels; mais ici, au lieu d'avoir une température à 40° ou 41° comme dans l'état de mal vous avez 38° à 38°,5 de température, et la maladie, au lieu d'évoluer en quarante-huit heures au maximum, dure des semaines entières. A la suite de

cet état de mal vertigineux prolongé l'intelligence a été fortement touchée : l'intégralité des facultés intellectuelles n'est jamais récupérée après les accès. Le niveau intellectuel a considérablement baissé et après que le malade a retrouvé au bout de plusieurs semaines ou de plusieurs mois une partie de ses connaissances, il est repris de nouveau d'accès et de vertiges prolongés, et il retombe de nouveau dans l'hébétude, la torpeur et la démence aiguë. Ces rechutes successives finissent par entraîner la déchéance intellectuelle, la démence chronique, qui, comme vous le voyez, se sera implantée par bonds successifs et qui pourra s'accompagner de tabes spasmodique, d'une véritable diplégie cérébrale se rapprochant beaucoup de la maladie de Little. Il ne faut pas oublier que cette démence chronique présente parfois de grandes variabilités quant à ses symptômes intellectuels; un jour vous pourrez voir le malade atteint de ce tabes spasmodique tout à fait dément et dans l'impossibilité de comprendre quoi que ce soit, et le lendemain vous le verrez au contraire présenter quelques lueurs d'intelligence. Ces degrés d'inhibition doivent tenir sans aucun doute au degré d'intoxication de l'individu et au nombre de vertiges qu'il présente.

La démence telle que je viens de vous la décrire est le dernier terme de cette terrible maladie; cette échéance fatale peut provenir d'une manière différente. Elle peut se montrer à la suite de la manie, mais cette démence

consécutive à la manie épileptique a une marche moins rapide et se montre chez des personnes plus âgées.

2° Manie ou petit mal intellectuel. — Nous venons d'étudier l'hébétude et la torpeur intellectuelle consécutives aux accès et aux vertiges, et je vous ai montré une malade présentant une forme particulière d'hébétude et de torpeur d'une durée très longue et que je vous ai proposé de désigner sous le nom d'*état de mal vertigineux*, vu l'absence d'état lucide entre chaque vertige ou accès convulsif, et s'accompagnant dans certains cas d'une véritable démence aiguë. Étudions maintenant une autre variété de trouble mental : la manie.

La *manie* peut se présenter sous deux formes : la manie simple, la manie furieuse. On appelle encore la première forme le *petit mal intellectuel* et l'autre le *grand mal intellectuel*. Ces dénominations lui ont été données par Jules Falret comme moyen mnémotechnique et pour montrer que l'épilepsie, au point de vue intellectuel, peut se présenter comme au point de vue physique sous deux formes, le grand mal et le petit mal. Mais cela ne veut pas dire qu'au grand mal physique corresponde le grand mal intellectuel, et au petit mal le petit mal intellectuel. Non, loin de là. Le grand mal intellectuel, ou la manie furieuse, peut très bien succéder au petit mal épileptique, et inversement.

En quoi consiste le petit mal intellectuel?

Prenons pour exemple une de nos malades.

A la suite d'un accès complet ou incomplet ou d'un vertige, vous la voyez troublée et perdue. Elle répète sans cesse les mêmes mots sur un ton monotone. Elle va à droite, à gauche, change les objets de place sans aucune méthode, arrange et dérange son fichu, ou fait les mouvements nécessaires pour exécuter l'acte de brosser ou de frotter. Son délire est donc calme.

Puis elle part dans la cour en marmottant des mots, et revient ensuite au même endroit en disant toujours les mêmes mots ou la même phrase. « Tiens, c'est une bonne idée. Je l'avais bien dit. » Et en vous rencontrant elle vous dira : « Bonjour, monsieur » ; elle vous prendra les mains, ou encore elle passera ses mains sur votre paletot, tout en disant : « C'est une bonne idée. » Vous l'interpellerez, elle vous répondra correctement. La conversation peut durer deux ou trois minutes, puis elle repartira, et quand elle vous rencontrera de nouveau dans la cour, elle vous abordera comme si c'était la première fois qu'elle vous voyait. Ce délire est doux, calme, et la malade exécute les choses qu'elle a l'habitude de faire ; elle viendra à l'heure du repas, mangera comme si de rien n'était, tout en étant dans son délire, et ira se coucher au moment voulu.

Pour une personne inexpérimentée, cette agitation ne sera pas considérée comme étant un état maladif. Mais pour qui est habitué à ce genre de maladie il n'y aura aucun doute. La malade n'exécute pas son travail aussi

bien que d'habitude; au lieu de faire un travail à l'aiguille, par exemple, elle fera un travail au tricot, son attention n'est plus soutenue, son aspect est quelquefois bizarre. Sa physionomie présente ou de la tristesse ou de la béatitude, ou encore une indifférence profonde. Elle, qui d'habitude restait assise toute la journée, ce jour-là éprouve un besoin impérieux de marcher. Elle va et vient dans la cour, en évitant tous les obstacles, soit en chantonnant toujours les mêmes choses, soit d'un air triste, sans mot dire.

Voici un autre exemple de petit mal intellectuel avec besoin irrésistible de marcher, et alternative de mutisme et de rire.

Observation. — Arn..., dix-huit ans. Épileptique.

Antécédents héréditaires. — Grand-père maternel mort à soixante ans, d'un ramollissement cérébral. Mère bien portante. Un frère de la malade est mort de convulsions à sept mois; accouchement normal.

Antécédents personnels. — Cette enfant n'a rien présenté jusqu'à neuf mois; à ce moment, elle eut une frayeur, et depuis cette époque elle eut des convulsions pendant lesquelles l'écume lui venait à la bouche. Cela dura jusqu'à sept ans. Sous l'influence d'une émotion vive, elle eut des secousses suivies d'attaques convulsives; à partir de douze ans, les accès deviennent plus fréquents : réglée à seize ans, une seule fois. Délire post-paroxystique.

État actuel. — Cette malade a des accès assez fréquents; à ces moments, elle se présente sous deux aspects différents: tantôt elle garde un silence obstiné et s'enferme dans un

mutisme absolu; elle est triste, déprimée et se met à pleurer sans motif; tantôt, au contraire, elle est d'une gaieté exubérante, riant aux éclats et chantant à tue-tête : « Joséphine elle est malade. » Dans ces deux états elle a besoin de marcher. Elle arpente la cour, vient au-devant de vous, s'incline, puis repart sans mot dire ou en chantant. Interpellée elle répond nettement, puis repart en pleurant ou en chantant. D'autres fois elle ne vous répond pas, s'incline devant vous et se remet à marcher.

Ce mutisme alternant avec l'hilarité est rare dans le petit mal intellectuel. Le plus souvent ce sont les souvenirs de l'enfance ou d'un passé plus ou moins éloigné qui reparaissent, et les malades semblent revivre pour quelques jours une période antérieure de leur existence.

Une de nos malades, Hug..., trente-quatre ans, se reporte à l'époque où elle gardait les troupeaux, elle chante à tue-tête les chansons des bergers de son pays, comme si elle se trouvait dans les champs, et sa conversation est remplie des noms de ses anciennes compagnes, du bois de Beuvrais et du loup qui s'y trouve, enfin de tous les faits qui l'ont frappée à cette époque de sa vie.

Une autre malade, Dict..., est au couvent, dans la cour, avec ses camarades, ou au confessionnal avec l'aumônier; une troisième, Bien..., est ou au chevet du lit de mort de ses parents ou au bal à l'Hôtel de Ville. Toutes ces malades répètent toujours les mêmes phrases et racon-

tent toujours les mêmes faits, et aussitôt que vous les interpellez, elles répondent très nettement à votre question, avec les apparences de la raison. Cette particularité est des plus remarquables et nous servira plus tard à distinguer la manie épileptique de la manie simple.

A ces réminiscences de souvenirs de jeunesse se joignent très fréquemment des illusions et des hallucinations diverses liées à la forme du délire. Certaines de nos malades, par exemple, nous donnent pendant leur trouble mental les noms des gens qu'elles connaissaient, et qui hantent leur délire. D'autres voient des spectacles bizarres et des êtres imaginaires, « le Juif errant, la fin du monde, le bon Dieu aveugle, jouant de la flûte, et mille choses du même genre ».

Un grand nombre voient du feu, du sang, et ces hallucinations sont le point de départ d'idées terrifiantes et souvent d'actes des plus dangereux. Enfin, d'autres ont des idées religieuses accompagnant leur délire, et souvent provoquées par des hallucinations de la vue (apparition de Dieu ou de la Vierge).

Observation. — Gonin..., vingt-cinq ans. Épileptique.

Antécédents héréditaires. — Grand-père paternel mort à soixante-dix ans (rétention d'urine, cystite). Père bien portant, nerveux, emporté, alcoolique. Mère bien portante. Une sœur chétive. Deux sœurs bien portantes.

Antécédents personnels. — Née à terme, accouchement

normal. Pas de convulsions de l'enfance; a marché à treize mois, a parlé à deux ans et demi. Intelligente, très adroite. Vers sept ans, premier accès convulsif à la suite d'une frayeur : depuis cette époque, a continué à avoir des attaques une fois, puis deux ou trois fois par an, enfin tous les mois, surtout au moment des règles, qui apparurent à quatorze ans. Après ses accès elle a du trouble, qui survient soit immédiatement, soit après vingt-quatre heures de dépression et de mutisme. Pendant son délire, elle présente toujours le même cliché : elle nous prend pour Notre-Dame de la Garderie ou Notre-Dame de la Salpêtrière; elle se prosterne, nous caresse les pieds, nous embrasse les mains; elle croit voir Jeanne d'Arc. Puis, quand elle est très excitée, elle se prend elle-même pour Jeanne d'Arc, veut combattre des ennemis imaginaires et sauver la France. Quand le délire va finir, elle nous dit : « Je me rappellerai toujours que vous avez le pouce, l'index, le médius, etc. » Puis elle parle de ses cinq sens. Pendant tout le trouble mental, elle ne peut travailler; elle range machinalement ses affaires, pour les déranger ensuite; cette période de trouble disparaît progressivement, en même temps elle peut reprendre son travail, d'abord du tricot, puis des broderies. Elle ne garde aucun souvenir de ce qui s'est passé pendant son délire. Cet état délirant dure six à huit jours.

Les hallucinations de la vue peuvent revêtir encore une forme spéciale, comme on le verra dans l'observation de notre malade Bienv..., qui voit tous les objets et les personnes avec des dimensions gigantesques (mégalopsie), d'autres malades voient en petit (micropsie).

Les personnes et les choses sont plus petites ou plus

grandes qu'à l'état normal. Ces modifications de la vue, surtout dans l'appréciation des dimensions des objets environnants, sont cause souvent d'actes qui paraissent à l'observateur extraordinaires, et qui en réalité sont sous la dépendance de ces impressions subjectives sensorielles.

Une même malade peut avoir aussi des hallucinations gaies et des hallucinations tristes. C'est ainsi que Bienv... se croit tantôt au chevet du lit de mort de ses parents et tantôt au bal de l'Hôtel de Ville.

Observation. — Bienv..., trente-six ans. Épileptique.

Antécédents héréditaires. — Oncle paternel alcoolique, tuberculeux. Tante paternelle tuberculeuse. Père nerveux, emporté, alcoolique, a perdu ses parents de bonne heure (cancer de l'estomac). Mère bien portante, 11 enfants; notre malade seule est épileptique; grossesse bonne, accouchement normal, à terme.

Antécédents personnels. — Jamais de convulsions, premières dents à six mois; a marché à dix-huit mois, a parlé de bonne heure; bien portante jusqu'à treize ans. Elle a eu des frayeurs pendant la Commune : à treize ans, première attaque d'épilepsie avec aura partant du pouce et du bras gauche, depuis, elle a présenté des accès toutes les trois semaines; — réglée à dix-sept ans.

Depuis trois ans, elle a du trouble mental consécutif aux accès et perd la mémoire. Pendant son trouble mental, elle voit les objets et les personnes prendre des proportions gigantesques, se croit à l'Hôtel de Ville, où elle danse avec un homme très grand. A des hallucinations de la vue et de l'ouïe. Elle voit aussi d'énormes équipages. Elle est tour-

mentée par un gros rat ou des organes génitaux mâles énormes qu'elle croit avoir entre les jambes ; cela la vexe beaucoup, car elle craint d'être un sujet de moquerie pour ses compagnes si elles s'en apercevaient. Elle est bien malheureuse, elle vient de perdre ses parents et elle pleure. La parole est parfois embarrassée et hésitante. Après ce délire, qui dure plusieurs jours, elle reste fatiguée.

La femme Nev... est un exemple remarquable de ce petit mal intellectuel devenu en quelque sorte permanent et cette permanence du petit mal donne l'apparence d'une véritable démence (voir plus loin, page 201).

Cette femme est quelquefois des plus incohérentes dans ses réponses. Jugez plutôt par cette conversation. « Bonjour, madame Nev... Bonjour, monsieur Charles Henrion (tous les jeunes gens sont Ch. Henrion). Qu'est-ce que c'est que M. Henrion? C'est le moissonneur qui allait à Notre-Dame-de-Lorette chercher du boudin. Qu'avez-vous fait ce matin? J'ai pris de la saucisse à Saint-Sulpice. » D'autres fois, pendant plusieurs minutes, elle répond nettement à ma première question, mais tout de suite elle adapte la phrase qu'elle vient de prononcer à des faits qui se sont passés il y a vingt ans. La malade se trouve reportée à vingt-cinq ou trente ans en arrière et elle vit de cette vie. Il y a là une fausse mémoire, une illusion des plus nettes et comme chez cette malade Nev... les accès et les vertiges sont nombreux et qu'il ne se trouve pas un ou deux jours par mois où la malade

n'a pas de trouble mental, ce petit mal intellectuel est devenu la clef de son apparence de démence. Disons que sa tenue et ses actes ne sont pas ceux d'une vraie démente. Elle reste propre et fait les travaux de nettoyage de la cour avec assez de méthode.

Ces hallucinations et ces illusions de la vue ont une certaine importance au point de vue médico-légal. En effet, nous avons entendu des malades affirmer qu'ils venaient de voir telle ou telle personne passer et se diriger vers un endroit déterminé; ils affirment et donnent même des détails d'une précision extrême. Or, comme le trouble mental peut durer plusieurs jours, et que dans leur délire, ces malades ont parfois toutes les apparences de la raison, ils peuvent induire les magistrats en erreur, en faisant de la meilleure foi du monde, un faux témoignage. Le trouble mental passé, ils perdent le souvenir de tout ce qui s'est passé pendant qu'ils étaient malades et peuvent à ce moment venir faire une déposition absolument opposée, et nier formellement ce qu'ils ont affirmé inconsciemment deux jours auparavant. Pour un magistrat non prévenu, le malade, à ce moment seulement, peut paraître un être menteur, voulant induire la justice en erreur, et on a vu des cas semblables où le malade a été condamné pour avoir donné un faux témoignage. L'état mental des épileptiques après les accès ou les vertiges doit exercer la sagacité des médecins. Tous doivent bien connaître ces faits

et mettre la justice en garde contre un jugement précipité. On doit se rappeler qu'un trouble mental peut persister avec les apparences de la raison pendant douze à quinze jours et même plus et, pour ces raisons, il ne faut pas admettre pour valable la déposition d'un épileptique sujet à du trouble mental.

La nommée Hug... reste toujours au moins trois semaines dans un état de petit mal intellectuel, avec les apparences de la raison, et elle ne se rappelle jamais ce qu'elle a fait pendant ce temps. Il ressort de ces faits qu'en justice, on ne devrait jamais recevoir la déposition d'un individu reconnu épileptique, sans que cet individu ait été au préalable examiné par un médecin. Au congrès de médecine de Bordeaux 1895, j'ai attiré l'attention de mes collègues sur ce fait. Ce trouble tout particulier de l'épilepsie est bien plus commun que l'on ne pense parmi les malades que l'on voit dans la société. Ce n'est, en effet, que devant un fait grave que la famille s'aperçoit qu'un de ses membres est malade.

Les hallucinations de l'ouïe existent très rarement chez les épileptiques, elles ne font pas partie du cortège de l'épilepsie, mais elles peuvent exister cependant exceptionnellement, soit isolément, soit liées aux hallucinations de la vue. Les malades entendent des voix, des conversations qu'ils répètent sans voir personne; ou bien ce sont des êtres imaginaires qu'ils croient voir, qu'ils entendent parfaitement causer avec eux.

Chez une de nos malades, la nommée Lent..., atteinte d'un délire de persécution avec hallucinations auditives à l'état habituel, les hallucinations auditives sont bien plus accusées et bien plus intenses au moment de ses accès convulsifs. A cette époque, elle présente en outre des hallucinations visuelles et devient furieuse, crie, frappe et déchire tout dans sa cellule; puis, au bout d'un certain temps, elle entre dans le mutisme et se met à marcher à quatre pattes, à chercher par terre et à sentir tout ce qu'elle touche. Il semble que le sens de l'odorat est excité. Cet état dure trois ou quatre jours, pendant lesquels la malade refuse toute alimentation, puis elle revient à l'état normal.

Observation. — De Lent... Épilepsie avec délire de persécution. — Exagération du délire au moment des accès et hallucinations visuelles avec grand et petit mal intellectuel.

Renseignements fournis par le mari.

Depuis l'âge de sept ans, crises d'épilepsie. Père alcoolique. Mère ?

Une sœur épileptique (?). Guérie depuis le jour de sa première communion.

Tombe 7 à 8 fois par mois. Par série de 3-6 fois par jour.

Parfois, elle a des battements de cœur et tombe, elle a des crises incomplètes et, pendant un quart d'heure, elle reste folle, délirante. Elle a des frayeurs.

En 1889, crise maniaque qui dure cinq jours et guérie après une crise de larmes.

Elle a des attaques la nuit, elle urine; son mari raconte que parfois il se sent mouillé et doit se lever parce qu'elle a pissé au lit.

N'a jamais suivi aucun traitement.

Mai 1896. — Attaques convulsives très rares.

Vertiges plus fréquents (1-2 par semaine). Quand la malade est entrée, elle est restée agitée pendant plusieurs jours (criant, marchant à quatre pattes, ne voulant pas manger, etc., etc.).

Elle n'a pas présenté depuis de pareille agitation : mais elle est en proie à des hallucinations auditives persistantes, contre lesquelles elle lutte du matin au soir : elle entend des voix qui l'injurient (fainéante, soularde); elle attribue ces injures aux personnes qui l'entourent et qui lui parlent à travers les murs; pour ne pas les écouter, elle chante, en psalmodiant sur un air uniforme, toutes ses pensées du moment et se met du coton dans les oreilles.

Elle s'occupe volontiers à des travaux de nettoyage.

Depuis le mois de février 1896, son état n'a suivi aucune modification notable.

Ces hallucinations auditives sont plus accusées quand la malade a eu des accès ou des vertiges.

De plus, à ce moment-là, elle présente des hallucinations visuelles. Elle voit des êtres grimaçants. Ces hallucinations visuelles sont passagères, tandis que les hallucinations auditives sont continuelles et la malade présente un véritable délire de persécution. Elle interprète les actes de chacun et accuse certaines malades du service de lui dire des injures.

Pas d'idées d'empoisonnement ni d'hallucinations gustatives.

Elle ne présente pas de troubles de la sensibilité générale.

Nous avons dit qu'entre le grand et le petit mal intellectuel, il y avait place pour toutes les variétés; on pourra s'en rendre compte par l'observation suivante

qui, d'ailleurs, est intéressante à plusieurs autres points de vue. On verra, entre autres, combien la personnalité morale de l'individu est modifiée, transformée.

Observation. — Soliv..., vingt ans, épileptique.

Antécédents héréditaires. — Père mort de tuberculose pulmonaire a perdu ses frères et sœurs de la poitrine. Mère bien portante. Un frère tuberculeux; une sœur est morte tuberculeuse pendant le siège. Disproportion d'âge entre le père et la mère. Grossesse bonne (à part une frayeur). La mère nous dit en effet qu'une épileptique est tombée sur elle en accès dans la rue et elle en a été très impressionnée. Accouchement normal.

Antécédents personnels. — L'enfant n'a pas eu de convulsions, elle était précoce et intelligente. A onze ans, elle a eu les premiers accès, la nuit; puis ils ont paru le jour et se sont beaucoup rapprochés, surtout à partir de l'âge de treize ans où la malade a été réglée. Les attaques reviennent avec une régularité parfaite au moment du flux menstruel. Elle a du trouble mental après les accès; pendant ce trouble, elle est toujours très grossière en paroles et en actes, et présente deux tableaux différents suivant les cas : tantôt elle est furieuse et très excitée, frappe sans motif les gens qui l'approchent en leur disant des injures, croit être la Sainte Vierge ou Jeanne d'Arc, on est obligé de l'attacher à son fauteuil. Tantôt, au contraire, elle a un délire plus calme, elle rit aux éclats d'une façon bizarre sans motif, elle siffle, elle chante et marche continuellement en répétant : « Tiens, la bonne idée, jamais je n'ai eu une si bonne idée, je suis le Juif errant! « Interrogée pour savoir si elle nous connaît, elle nous appelle tour à tour : « M. le curé, M. Billon, Florimond Soliv... » Elle nous dit brusquement : « Fichez-moi la paix, etc. » Elle a des hallucinations de la vue et prétend,

par exemple, voir le bon Dieu jouer de la clarinette et Victor Hugo monter au ciel; elle croit nous voir une cigarette à la bouche. Enfin, parfois, surviennent des idées érotiques et des excitations génitales, elle perd toute pudeur; nous fait des propositions en se couchant à terre dans des poses significatives. Cet état dure quinze jours et s'accompagne d'un état saburral des plus prononcés.

On est frappé de deux faits en lisant cette observation. D'une part, de la grossièreté et de l'inconvenance de cette jeune fille qui, en dehors de ses accès, est, au contraire, une enfant très convenable et très réservée; d'autre part de la régularité de ces crises épileptiques au moment du flux menstruel, et de l'excitation génitale qui semble accompagner le trouble mental. Il est à remarquer, en effet, que les gens les plus timides, les plus polis, les plus réservés, sont dans leur délire post-paroxystique les plus effrontés, les plus malhonnêtes et les plus grossiers. On connaît plusieurs cas d'épilepsie chez des religieuses qui, dans leur trouble mental, n'avaient aux lèvres que des expressions ordurières dépassant toute espèce d'imagination.

Quant à la concomitance des règles et des accès elle est très manifeste chez toutes nos malades. Chez les unes, les accès ne se présentent qu'à cette époque; chez les autres, qui ont des crises plus fréquentes, on remarque que, chaque mois, elles sont plus nombreuses et plus intenses à ce moment. Souvent alors elles sont accom-

pagnées, quand il y a trouble mental, d'idées lubriques et d'excitation génitale. Cette excitation génitale est quelquefois très grande et constitue à elle seule une partie du délire. Les individus qui présentent ce délire font partie d'une grande classe de malades qu'on appelle *exhibitionnistes*. La femme relève sa jupe aussitôt qu'elle voit un homme dans la rue, et l'homme découvre ses organes génitaux devant un être du sexe différent.

Ce délire épileptique, véritable folie, peut durer jusqu'à quinze jours et plus. Pendant ce temps, les malades gardent parfaitement le souvenir précis de ce qu'elles ont dit et fait la veille ou les jours précédents. Mais il y a une amnésie complète pour tout ce qui s'est passé pendant les jours qui ont précédé l'attaque.

Lorsque le trouble mental a disparu, au contraire, l'amnésie porte sur les jours de maladie, et le souvenir de ce qui a été fait ou dit pendant cette période disparaît complètement. Il y a donc véritable dédoublement de la personnalité.

Quant au passage du trouble mental à la raison et à l'état normal, il peut se faire du jour au lendemain, et quelquefois à la suite d'un accès convulsif, ou plus souvent peut-être avec une période intermédiaire d'un ou deux jours pendant laquelle l'amnésie n'est pas complète. Ce retour à la raison peut être de plus longue durée et se faire d'une manière graduelle.

On serait tenté de penser que l'intensité du trouble

mental est en raison directe du nombre et de l'intensité des accès. Cependant il n'en est rien; il n'y a aucune proportion directe. On observe souvent une proportion inverse, un accès unique et peu violent pouvant être suivi d'un trouble mental très profond et de longue durée. Il y a des cas même où le trouble mental et l'excitation surviennent d'emblée, sans que l'accès convulsif ait eu le temps de se manifester; nous avons pu constater ce fait plusieurs fois chez nos malades. Au milieu d'un espace intercalaire lucide, tout d'un coup vous voyez la malade divaguer, parler de choses et de faits se rapportant à son enfance ou à sa jeunesse, et ne pas aller à son travail de chaque jour. Chez certains malades des impulsions instantanées se développent. Un individu très doux, très calme, devient tout à coup violent et méchant et se livre à des voies de fait. Ce sont ces cas que l'on signale dans la science sous le nom de folie transitoire, de manie impulsive, de manie homicide, de pyromanie, etc. Mais ces cas particuliers sont du ressort de la manie furieuse épileptique, nous en reparlerons tout à l'heure. Il ne faut pas oublier qu'un petit mal intellectuel peut tout d'un coup se changer en grand mal intellectuel. Un même malade peut présenter ces deux formes. Cela dépend le plus souvent de la cause occasionnelle, c'est-à-dire de l'aura hallucinatoire ou intellectuelle. Quand le trouble mental, la folie épileptique survient subitement sans qu'on se

soit aperçu d'un vertige, ou d'un accès diurne ou nocturne, on dit que l'individu a eu un équivalent psychique. La convulsion a été mentale au lieu d'être physique.

Comme nous venons de le voir en étudiant le petit mal intellectuel épileptique, ce qui caractérise cet état maniaque c'est la répétition des mêmes mots, des mêmes phrases et l'accomplissement de mêmes choses; c'est la monotonie dans tous les actes; enfin c'est l'apparence de raison des malades qui en sont atteints.

Voyez les malades de notre service, elles vous répondent d'une manière nette et précise et en même temps qu'elles vous parlent ainsi, elles exécutent souvent de petits travaux au crochet. Les travaux à l'aiguille, travaux plus fins, plus délicats, sont délaissés par elles. Tant que la malade n'aura pas repris son aiguille, vous pouvez affirmer qu'elle n'est pas guérie.

Les malades ont un ou deux clichés à leur disposition et toujours ils le reproduisent, de telle sorte que, lorsqu'on a vécu avec eux, on peut assurer d'avance ce qu'ils vont faire quand une fois on a entendu une phrase.

Cette répétition des mêmes mots, faits et gestes, et cette apparence de raison vous fera faire le diagnostic différentiel de la manie épileptique de la manie simple. L'absence d'hallucinations dans la manie simple et la difficulté de fixer l'attention servira aussi pour le diagnostic.

La durée de cet état peut être de plusieurs jours et

même de plusieurs semaines; il peut disparaître graduellement ou à la suite d'un accès.

3° Manie furieuse ou grand mal intellectuel. — La *manie furieuse*, ou grand mal intellectuel épileptique, est caractérisée par une agitation excessive, un état de fureur quelquefois indescriptible et des hallucinations terrifiantes. Elle se termine quelquefois par l'homicide, le suicide ou l'incendie. Tout d'un coup, généralement après un accès ou un vertige, le malade est pris d'agitation intense, d'hallucinations visuelles terrifiantes, il voit ou du feu, ou des flammes, ou des êtres imaginaires qui l'entourent et le bravent. Il crie, vocifère, injurie et se rue sur le premier venu et sur les objets qui l'entourent. Il les brise ou s'en sert comme d'une arme pour se défendre contre des ennemis imaginaires. A ce moment, si quelqu'un se présente devant lui, il s'acharne à le transpercer de coups de couteau s'il a une arme aussi terrible à la main. L'épileptique, en effet, s'acharne après sa victime; il la larde de coups, alors même que le premier coup l'avait tuée ou mise hors de défense. C'est même là un signe de diagnostic différentiel. Animé d'un besoin invincible de marcher ou de lutter, l'individu marche droit devant lui et renverse tout ce qui est sur son passage. C'est ainsi que vous voyez dans Morel un homme tuant sept personnes qui s'opposent à sa marche en avant. Cette fugue inconsciente est sous la dépendance d'une idée fixe ou d'une hallucination terrifiante.

Dans ces cas de rage impulsive on a vu des individus se tuer en se jetant par les fenêtres : le malade avait pris une fenêtre pour une porte. Dans d'autres cas quelques malades se tuent sous l'influence d'une idée délirante. C'est ainsi que Le... a tenté plusieurs fois de se pendre, et que Diet... s'est frappé la poitrine en disant : *mortuus est.* D'autres malades aiment à voir les flammes et mettent le feu, d'autres veulent voir couler le sang. Tous ces actes s'effectuent avec rapidité, soudaineté, d'une manière impulsive et les malades qui les ont accomplis n'ont aucun souvenir de ce qui s'est passé.

On peut quelquefois, au milieu de cette fureur, arrêter tout d'un coup un épileptique et obtenir de lui une réponse sensée, mais bientôt il reprend le cours de ses idées et son agitation est la même.

Comme pour le petit mal intellectuel, le malade qui est atteint de cette fureur épileptique a deux ou trois clichés à sa disposition et on peut prédire ce qui arrivera, une fois qu'on a assisté à l'évolution de ce délire.

Pendant toute sa durée le malade ne prend aucune nourriture, aucun soin de sa personne. Il présente de l'insomnie et ne s'apaise souvent qu'après un nouvel accès épileptique. Un accès avait donné naissance au délire, un autre accès peut l'arrêter; c'est ce que nous venons de constater chez la femme Len... Quelquefois ce délire, mais très rarement, est l'équivalent d'un accès

convulsif. Il surgit tout d'un coup dans un espace intercalaire. La soudaineté de l'éclosion du délire et l'absence de but, de motif, dans l'acte commis par un malade, vous fera penser tout de suite à de l'épilepsie larvée. Cependant cherchez avec soin si votre malade n'a pas eu dans la nuit un accès ou un petit vertige qui a passé inaperçu. Pour Legrand du Saulle il n'y aurait jamais délire primitif. Il serait toujours secondaire à un autre vertige ou à un accès nocturne. Dans les cas où l'on ne peut saisir l'accès nocturne ou le vertige, on doit admettre qu'il est consécutif à une aura intellectuelle ou à une hallucination. Le plus souvent en effet le malade se représente la scène douloureuse ou terrifiante qui a été la cause occasionnelle de son premier accès.

Chez une idiote, la nommée Mar..., qui a des accès convulsifs tous les deux ou trois ans, il survient, deux ou trois fois par an, subitement une excitation des plus intenses. Elle crie, frappe par terre, se mord et se débat contre des êtres imaginaires, ou regarde le ciel en jetant des cris incompréhensibles. Cet état dure quelques heures, puis la malade s'endort d'un sommeil profond à la suite duquel elle est encore plus hébétée que d'habitude. Ce sommeil et cette hébétude sont un indice d'accès épileptique larvé.

La nommée Bla... présente en ce moment une manie furieuse. Elle crie, vocifère, se débat, voit des êtres imaginaires; déchire tout dans sa cellule, ses draps, son

matelas, ses vêtements et n'a pas présenté avec cet accès furieux de vertige ou d'accès convulsif appréciable. L'insomnie est constante, l'œil est injecté, hagard, la bouche est sèche, la langue est comme rôtie, les lèvres fuligineuses et la température très élevée. Elle est à 39°,5. Le corps est couvert de sueurs. La malade s'agite continuellement. Elle ne reste pas un moment sans crier et sans marcher. L'alimentation est des plus difficiles. On est obligé le plus souvent d'alimenter la malade par le nez. Cet état dure depuis plusieurs jours et va encore continuer. L'avant-dernière fois la malade est restée neuf jours ainsi. Aujourd'hui nous sommes au septième jour de son accès et la guérison ne surviendra pas de sitôt, car nous sommes en plein délire et nous savons que cette malade revient toujours graduellement à la raison, et non du jour au lendemain. Pendant ce délire elle maigrit et quand les accès se renouvellent fréquemment, et à intervalles rapprochés comme ici, nous pouvons voir la mort arriver au milieu d'une fureur.

Les deux observations suivantes sont celles de malades chez lesquelles aussi nous ne vîmes ni vertiges ni accès avant leur excitation maniaque.

Observation. — Dujar..., quarante-trois ans. Épileptique.

Débilité mentale, faiblesse côté gauche. Aucun renseignement héréditaire ni personnel. Accès d'épilepsie et vertiges

fréquents. Cette malade, sans avoir eu d'accès ni de vertiges, présente, le 19 novembre 1893, une grande excitation et du délire. Son état rappelle l'état de mal, mais sans convulsion. Le 20 novembre, perte complète de connaissance, râle trachéal, état comateux. De temps en temps, quelques convulsions toniques, dans les membres surtout. Le 21 novembre, respiration rapide, ronflante, la malade a de la paralysie faciale gauche, elle fume la pipe et a du trismus. La pupille gauche est contractée; la langue est extrêmement sale.

Le 22 novembre, les pupilles sont contractées, la tête est déviée à droite. La température monte de 39° à 39°,5 et 40°, pouls imperceptible. Décès à quatre heures.

Autopsie. — Congestion intense de tous les organes, mais surtout de l'extrémité céphalique. L'ouverture du crâne laisse couler du sang noir et visqueux en abondance, la dure-mère est tendue. On l'incise, et il s'écoule à droite environ deux cents grammes de sang noir et épais. Cet épanchement répondait au lobule paracentral et à la région rolandique. L'hémisphère droit est plus petit que l'hémisphère gauche. Les artères de la base sont très athéromateuses.

Foyers hémorragiques disséminés dans les poumons; reins petits et congestionnés. Substance corticale un peu diminuée. Rien par ailleurs.

Observation. — Lep..., trente-cinq ans. Épilepsie. Débilité mentale.

Antécédents héréditaires. — Père violent et très emporté. Mère bien portante. Sœur morte de la poitrine.

Antécédents personnels. — Pas de convulsions de l'enfance, a marché à dix-sept mois. Vers dix ans, pendant la Commune, elle eut plusieurs frayeurs, en particulier elle eut très peur lors de l'incendie de l'Hôtel de Ville. Depuis ce moment, elle a des attaques épileptiques annoncées par des auras avec

hallucinations passagères de la vue. Elle a aussi des vertiges. Après les accès, on voit apparaître des idées de suicide. Autrefois, elle avait de véritables fureurs maniaques dans lesquelles elle frappait et était dangereuse. Maintenant, elle est plus calme, mais constamment hébétée.

En août 1893, elle présente un état saburral de la langue des plus prononcés et entre d'emblée, sans accès, dans une période d'excitation maniaque et de fureur pendant laquelle elle met un fauteuil en pièces. Le lendemain, la température s'élève, la langue est sale et rôtie, les lèvres fuligineuses, les dents couvertes d'un enduit noirâtre. Elle a continuellement des mouvements de propulsion des lèvres en avant comme si elle voulait parler ou boire.

Les deux jours, la température continue à monter jusqu'à 40°,4. La malade est dans une hébétude complète et s'excite par moments. Toutefois, elle ne peut articuler une parole. Elle est dans un état qui rappelle en tout point l'état de mal, sauf les accès. Guérison le sixième jour.

Chez certains sujets, vous voyez tout d'un coup une véritable convulsion mentale; une folie instantanée, transitoire, qui peut durer plusieurs minutes ou plusieurs heures, mais peut se terminer par un meurtre ou un crime.

Ces impulsions homicides, ces folies transitoires, se retrouvent aussi chez les dégénérés, mais chez ces derniers le souvenir de l'acte persiste, tandis que chez l'épileptique il y a oubli, perte complète du souvenir.

Pour porter un diagnostic certain, il faut que vous trouviez dans les antécédents des malades d'autres signes physiques, tels que morsure de langue, inconti-

nence nocturne, ecchymoses sous-conjonctivales, etc.

Cet état de grand mal intellectuel et de petit mal intellectuel peut durer plusieurs jours et nous pouvons voir alterner ces deux formes de délire. L'individu revient à la santé soit brusquement après un accès, soit graduellement après un bon sommeil réparateur et il ne garde aucun souvenir de ce qui s'est passé.

Pendant tout le temps que dure ce trouble mental, le malade présente de l'hypotoxicité urinaire et conséquemment de l'empoisonnement du sang. La fin de la manie est caractérisée par de l'hypertoxicité urinaire.

La répétition de ces accès délirants provoque la déchéance intellectuelle. Après chaque période d'accès on trouve la mémoire et le raisonnement diminués chez le malade et au bout d'un certain temps on constate de la démence. Celle-ci ne s'accompagne pas, en général, comme dans le cas précédent, de troubles somatiques aussi prononcés. Nous trouvons des embarras de la parole, mais pas de paraplégie spasmodique.

La caractéristique du délire épileptique, vous ai-je dit, est d'être soudain et d'être oublié aussitôt qu'il est fini. Un épileptique ne sait pas qu'il a déliré, et il ne se rappelle pas les actes qu'il a commis pendant ce délire. Cependant il y a des cas où le malade se rappelle son délire. Tel est celui de la jeune Vill.... Cette jeune fille, à l'occasion d'un accès épileptique, présente deux formes de délire bien distinct : un délire dont elle se

souvient et un délire dont elle ne se souvient pas. Des auteurs avaient déjà signalé cette coïncidence et n'admettaient pas la proposition émise plus haut, c'est-à-dire l'oubli absolu des pensées et des actes commis pendant cette période. Ils disaient, comme les grammairiens, que cette exception confirmait la règle. Je crois, messieurs, qu'il faut maintenir cette loi absolue : l'oubli de tout acte commis dans un état d'accès épileptique. Si le malade se rappelle son délire, c'est que son délire n'était pas d'origine épileptique, mais seulement venu sous l'influence d'un accès épileptique comme celui que nous constatons chez notre petite malade. Chez elle c'est un délire dégénératif, un délire qu'elle subit malgré elle avec angoisse. Chez un autre cela peut être un délire alcoolique. M. Magnan a montré la coïncidence de ces deux délires chez un même individu.

Au congrès de médecine mentale de Bordeaux 1895, j'ai attiré l'attention sur ce fait et j'ai même publié l'observation de cette malade. J'ai fait ressortir l'obsession et l'angoisse occasionnés par ce délire et la causalité du souvenir; obsession et angoisse qui sont bien le fait de la dégénérescence mentale.

J'ai une autre malade ici qui présente ces deux formes de délire après les accès, c'est-à-dire le délire épileptique, dont elle n'a aucun souvenir, et le délire dégénératif qu'elle se rappelle très bien. Cette malade a des idées de suicide et a fait plusieurs tentatives de

suicide à l'occasion d'un accès épileptique. Elle se sent poussée à cet acte et vient nous demander notre appui et se faire mettre la camisole. Un autre malade, à Bicêtre, dans mon service, était tourmenté par l'idée d'un meurtre chaque fois que les accès le prenaient. Cette idée précédait quelquefois d'un jour l'accès convulsif et persistait pendant toute la série des accès. Son angoisse était extrême jusqu'à ce qu'il eût la camisole. Une fois que les accès convulsifs avaient eu lieu, le malade se trouvait bien, demandait à ce qu'on lui ôtât la camisole, et se lamentait d'avoir eu une idée semblable. Il se rappelait très bien ce qu'il avait dit et fait sous l'influence de cette idée, mais ne se rappelait pas ce qu'il avait fait pendant ses accès et ne savait même pas combien il avait eu d'accès.

Mais nous devons remarquer que ce délire dégénératif, né à l'occasion d'une crise épileptique, est semblable au délire épileptique quant au début et à sa terminaison.

Dans certains cas, il naît ou disparaît brusquement avec la cause qui lui a donné naissance, et il n'est pas rare de voir le trouble mental disparaître avec un accès convulsif; de telle sorte que les troubles mentaux sont encadrés par deux accès convulsifs. La cause qui leur a donné naissance est aussi la cause de leur terminaison. Dans d'autres cas, au contraire, l'accès épileptique survenant au milieu du trouble mental, augmente le délire

pendant quelque temps, et ce dernier disparaît ensuite graduellement.

4° Fugues inconscientes. Automatisme ambulatoire. — D'autres malades présentent des fugues inconscientes, de l'automatisme ambulatoire.

Ces fugues peuvent se montrer à la période prodromique de l'accès, ou après l'accès, ou encore dans les espaces intercalaires.

Dans le premier cas, elles constituent la procursion du début de l'accès. Le malade alors jette un grand cri prolongé et se met à courir tout droit devant lui pendant plusieurs secondes, une minute, puis tombe comme une masse et présente ses périodes toniques, cloniques et stertoreuses. Voilà en quoi consiste l'épilepsie procursive. Vous avez ici dans le service plusieurs malades qui présentent cette modalité symptomatique.

Une autre fois vous voyez le malade tomber, perdre connaissance, puis se relever aussitôt et se mettre à courir ou marcher à grands pas pendant plusieurs minutes ou plusieurs heures, comme la nommée Anj... Plusieurs fois par mois, à la suite d'un accès isolé, vous constatez ce phénomène.

La malade jette un cri prolongé, fait quelques pas en tournant de gauche à droite, puis tombe comme une masse sans connaissance, toute raide; tout à coup, avant que la période clonique apparaisse, elle se lève comme mue par un ressort, court, marche à grands pas devant

elle jusqu'au bout de la cour, puis revient sur ses pas et ainsi de suite. Elle fait ce manège pendant vingt-cinq à trente minutes sans s'arrêter un seul instant. Elle a l'œil fixe, hagard et farouche, ne prononce aucun mot le plus souvent, d'autres fois marmotte des paroles incompréhensibles, renversant tout sur son passage et n'étant arrêtée ni par les paroles ni par les obstacles. Quand on essaie de la retenir, elle grogne et lève les bras pour frapper. Quand on lui parle, elle continue sa marche. Cette malade, avant d'entrer ici, s'est évadée deux fois de chez elle. Une fois elle fut retrouvée à six lieues du point de départ, toute nue, dans un tas de foin dans une grange; une autre fois elle resta trois jours absente, elle erra sans prendre de nourriture et peut-être sans dormir pendant tout ce temps. Ses vêtements étaient en désordre et elle était d'une fatigue extrême. Elle n'avait aucun souvenir de ces faits.

L'autre malade, que je vous ai montré l'année dernière à ma consultation externe et dont j'ai publié l'observation au Congrès de médecine mentale de Bordeaux de 1895, était depuis quelque temps sous l'influence de grandes préoccupations d'argent et il se croyait poursuivi par ses concitoyens. Un jour il partit d'Aix et vint à Paris. Une fois arrivé, une personne complaisante le conduisit chez son frère.

Il ne savait pas comment il était venu à Paris, quel jour il était parti. Interrogé par moi le lendemain de

son arrivée à Paris, je m'aperçus que ce malade présentait des lacunes considérables de la mémoire, qu'il avait un air hébété parfois, et que toute son histoire ne présentait pas un ensemble bien coordonné : il ne se rappelait pas ce qu'il avait fait le matin et la veille; mais il donnait des renseignements précis sur sa famille. Le surlendemain, ramené à l'hôpital, il ne se rappelait pas y être venu la veille et m'y avoir vu. Cet homme, à coup sûr, était en état de petit mal épileptique. Il avait l'apparence de la raison, mais ses réponses et ses explications monotones et son amnésie de faits récents sont bien le fait du petit mal intellectuel. Ainsi donc ce malade, sous l'influence d'une idée obsédante, se soustrait à ses ennemis, prend le train et vient à Paris se mettre sous la protection de son frère. Il part sans prévenir sa famille, sans prendre aucune précaution. Il agit d'une manière soudaine, impulsive, sous l'influence d'une idée dominante; il ne raisonne pas, ne réfléchit pas aux conséquences de son acte.

D'autres malades, sans qu'ils aient vertiges ou accès, partent tout d'un coup sans but déterminé, sans qu'on puisse expliquer le mobile de cette fugue autrement que par le besoin irrésistible de marcher, font des kilomètres à travers la campagne pendant douze heures, vingt-quatre heures, puis s'endorment harassés de fatigue et sont très étonnés à leur réveil de se trouver dans un pays qu'ils ne connaissent pas le plus souvent et ne

se rappelant rien de ce qui s'est passé pendant tout ce temps.

D'autres mus par ce besoin irrésistible de marcher, en proie à une impulsion homicide, tuent le premier venu. Tel est le cas de Thouv...[1], qui, après une nuit orageuse passée avec des filles, part tout d'un coup du faubourg Saint-Martin, prend le boulevard Sébastopol, le boulevard Saint-Michel, entre dans un restaurant, rue Cujas, et tue la première fille de service qui se présente à lui. Appréhendé par les sergents de ville et le personnel de l'établissement, il ne peut donner aucune explication. Il ne connaît pas cette fille, et il ne sait pas pourquoi il lui a donné un coup de couteau. Il met même en doute ce coup de couteau. C'est peut-être un autre qui a agi de la sorte.

Reconnu épileptique larvé, ce malade fut envoyé à Bicêtre où je l'ai soigné pendant plusieurs années. Il avait, à des espaces très éloignés (huit ou dix mois), des vertiges qui duraient deux ou trois jours avec perte de connaissance, et des idées mélancoliques et de suicide consécutives à ces vertiges. Ce malade, qui était très intelligent, demandait sans cesse sa sortie.

Plusieurs consultations eurent lieu et personne ne prit sur soi la responsabilité de sa mise en liberté. Un jour on le trouva pendu dans sa cellule.

1. Voir Legrand du Saulle, *Les Épileptiques*.

Ainsi donc ce qui caractérise ces fugues c'est la soudaineté de l'acte, le besoin irrésistible de marcher, l'absence de but le plus souvent et l'oubli de l'acte commis.

V. — État de mal.

Un mode de terminaison assez fréquent de cette maladie, c'est l'état de mal conduisant à la mort dans la majorité des cas. Dans cet état, l'ensemble symptomatique revêt des caractères très particuliers qui ont déjà été étudiés par les auteurs, et sur lesquels j'ai déjà eu l'occasion d'appeler votre attention.

Prenons un exemple. — Voici un épileptique un jour de ses accès convulsifs. Ses paroxysmes se multiplient de plus en plus; au lieu de n'en présenter que quelques-uns et de rentrer ensuite dans son état normal, le malade reste abattu entre chaque accès, et reprend à peine connaissance. Il est dans un état d'abrutissement profond, son visage a une expression stupide, et tout chez lui indique une confusion mentale, une obnubilation intellectuelle absolue. Si vous parlez, il vous regarde fixement avec des yeux vagues, ou bien regarde dans le vide à droite et à gauche. Aucun sentiment ne se peint sur ses traits, pas plus la souffrance que la joie. C'est l'indifférence complète pour toute chose.

Puis les accès se multiplient très intenses et se rap-

prochent les uns des autres jusqu'à devenir continuels, imbriqués et sub-intrants. Avant que les trois périodes de la première crise aient évolué, une nouvelle série recommence, et ainsi de suite. La langue, qui est très chargée, devient rapidement sèche et rôtie. La peau est pâle et sèche; lorsqu'on la plisse, elle tend à garder le plissement qu'on lui a donné. Elle a une consistance qui rappelle celle du mastic, et l'on ne peut s'empêcher de rapprocher cet état du revêtement cutané de celui que l'on constate dans le choléra, à part la couleur et le froid. Cependant l'asphyxie à la fin se produit, et la peau devient visqueuse et bleuâtre aux extrémités.

En même temps, la température s'élève, elle arrive promptement à 39 et 40° et même 41°. Les accès sont tellement rapprochés qu'on ne peut les compter qu'avec la plus grande peine. La nommée C... en a eu 600 dans vingt-quatre heures et, tout dernièrement, la petite G... en a eu 400, ce qui fait que, dans le 1er cas, il y avait un accès convulsif à peu près toutes les 2 minutes et dans l'autre cas toutes les 3 minutes 1/2.

Le malade étant dans le coma ne répond plus à aucune excitation ni à la voix qui lui parle, ni aux pincements auxquels on le soumet. La respiration est haletante, stertoreuse. Les pupilles sont moyennement dilatées, insensibles à la lumière. La conjonctive est rouge. La peau est couverte de sueurs et le pouls devient filiforme; dans certains cas, on ne le sent plus,

surtout quand le malade commence une nouvelle série convulsive.

A cette période de la maladie, la crise convulsive n'est généralement pas complète. Il y a ébauches, le plus souvent, de convulsions suivies de stertor. Mais, dans certains cas, ces ébauches de convulsions sont tellement rapprochées qu'on ne peut bientôt plus les compter.

En même temps que les accès se précipitent, ai-je dit, la température, qui n'était au début que de 37°,5 à 38°, monte progressivement à 39°, 40°, 41° et plus. C'est au milieu de ce cortège symptomatique, et souvent pendant un accès, que la mort survient. Après la mort, la température a encore tendance à s'élever un peu et nous l'avons vue dépasser 41°,5. Cependant, la mort n'est pas la terminaison fatale de cet état de mal. Les accès vont bientôt diminuer de nombre et d'intensité, ils s'espacent de plus en plus, et la température, après avoir passé par un maximum, descend lentement vers la normale. Pendant cet état, il survient assez souvent des phénomènes très curieux. C'est ainsi qu'on peut voir un jour un malade frappé d'hémiplégie et d'aphasie; malgré cela, dans les accès convulsifs, cette moitié du corps se contracte et se meut comme l'autre. Aussitôt la crise convulsive terminée, l'hémiplégie reparaît. Cette hémiplégie et cette aphasie ne sont que temporaires du reste, car elles disparaissent après l'état de mal.

Il est facile de concevoir un véritable état d'abrutissement chez les sujets ayant traversé une semblable phase. Leur intelligence reste plus ou moins longtemps couverte d'un voile épais. Il existe, en un mot, une véritable torpeur intellectuelle.

L'intelligence revient plus tard, très lentement, après plusieurs jours ou plusieurs semaines, mais sans jamais remonter jusqu'au degré qui précédait l'état de mal. Une chose digne de remarque, c'est que cette intelligence ne reviendra à son état normal que lorsque les voies digestives seront débarrassées, lorsque enfin il n'y aura plus d'état saburral. Les fonctions intellectuelles s'amoindrissant de plus en plus à chaque série d'accès, et plus encore dans l'état de mal épileptique, les malades s'acheminent d'un pas plus ou moins rapide vers la démence, qui a pour caractère d'avoir une marche intermittente. Remarquons seulement qu'elle ne met à l'abri, ni des accès, ni des périodes d'agitation, ni de nouveaux états de mal épileptique.

Ainsi, comme nous venons de le voir, l'état de mal est caractérisé par des accès convulsifs répétés, par la persistance de la perte de connaissance entre chaque accès ou coma, et par l'élévation de la température. Dans certains cas, nous voyons les accès convulsifs tellement rapprochés les uns des autres qu'à peine un accès est-il ébauché qu'un autre recommence. Cet état de mal épileptique peut être considéré comme étant le

grand état de mal épileptique, ou l'état de mal convulsif pour l'opposer au petit état de mal épileptique ou vertigineux que nous avons décrit précédemment et qui est caractérisé, comme chez Vaud..., par une hébétude, une stupeur persistante entre chaque vertige ou accès incomplet. Ce grand état de mal convulsif et ce petit état de mal vertigineux correspondraient alors au grand et petit mal épileptiques tels que nous les avons décrits plus haut.

Ce qui différencie ces deux états de mal, indépendamment de leurs symptômes intrinsèques, c'est la différence de température dans les deux cas, la durée de leur manifestation et leur terminaison. Dans le grand état de mal épileptique la température monte à 40°, 41° et même 42°; dans le petit état de mal la température ne dépasse pas 39°,5. Elle oscille même entre 38° et 39°.

Enfin la durée de l'état de mal convulsif est de quarante-huit heures au plus et sa terminaison finale est généralement la mort.

La durée de l'état de mal vertigineux est de vingt, trente, quarante et même cinquante jours, et sa terminaison est rarement la mort, mais un affaiblissement intellectuel prononcé et même une démence à marche particulière s'accompagnant d'un état spasmodique dont je vais vous montrer plusieurs exemples.

Nous devons faire remarquer aussi que cette forme d'état de petit mal arrive généralement chez des sujets jeunes; et elle paraît liée intimement avec un état gas-

trique prononcé, une véritable auto-intoxication, comme l'examen de la toxicité urinaire semble le démontrer.

Enfin, on peut voir survenir chez certains malades un ensemble de symptômes fort curieux.

Lorsque, dans un état de mal, ou tout au moins dans des accès en série, un individu a présenté de l'hémiplégie corticale, avec ou sans aphasie, au lieu de marcher ensuite simplement vers la démence, on voit les choses se passer de la façon suivante : les accès s'étant espacés, ou ayant pris fin, le malade sort de l'état de mal. Peu à peu la parole reparaît et l'hémiplégie s'atténue assez vite, parfois même rapidement pour disparaître ou à peu près.

Cependant, tout n'est pas terminé : au bout de quelques mois, ou d'un an, on remarque que la marche n'est plus normale : les membres inférieurs se contractent, la pointe du pied frotte le sol, et la démarche devient sautillante et spasmodique. Déjà les réflexes tendineux sont exagérés. Bientôt on voit survenir des contractures spamodiques donnant le tableau de la diplégie cérébrale de Little, du tabes spasmodique de Erb et Charcot.

Ces phénomènes parviennent à entraver complètement la marche et la station debout; les malades sont raidis en extension, et l'on pourrait les soulever par les pieds horizontalement et tout d'une pièce quand ils sont au lit. Les membres supérieurs participent aussi à cette

contracture, mais tard. Nous n'avons vu ces symptômes survenir qu'après une hémiplégie ou une monoplégie corticale. Il n'y a jamais d'atrophie musculaire; nous en reparlerons du reste un peu plus loin.

Ces symptômes s'accusent de plus en plus, mais la marche de l'affection n'est pas régulièrement progressive : elle procède par poussées; il y a des rémissions.

Parallèlement, l'intelligence baisse et la démence arrive, comme chez les autres épileptiques, bientôt suivie du gâtisme.

VI. — Étude de quelques symptômes.

Nous avons étudié jusqu'à ce moment les symptômes précurseurs, les symptômes de l'accès, les différentes variétés d'accès et leurs groupements ainsi que les symptômes consécutifs de l'accès, l'hébétude et la folie épileptique sous ses différentes formes. Étudions maintenant quelques phénomènes qui accompagnent ces différents symptômes.

Les symptômes sur lesquels je désire attirer votre attention sont ceux relatifs aux troubles des voies digestives, à l'état des urines pendant et après les accès, et enfin à l'état du sang et à la tension artérielle. Je me suis livré avec mes internes à l'étude de ces symptômes, vous

pouvez lire dans les archives de neurologie [1] tous les faits relatifs à cette étude, et voici les conclusions auxquelles je suis arrivé.

Troubles de l'appareil digestif. — Les troubles de l'appareil digestif ne manquent jamais dans l'épilepsie générale; ils précèdent les accès isolés ou en série, les vertiges et le trouble mental, permettant ainsi de les prévoir et même parfois de les prévenir. En étudiant avec vous les symptômes et en vous montrant les malades, j'ai eu soin de vous les faire remarquer; ils existent pendant tout le temps que dure cette série ou ce trouble mental. Leur disparition coïncide avec la disparition des accès et quand après des accès quotidiens isolés, vous ne voyez pas l'état saburral de la langue disparaître, vous pouvez être convaincus que vous êtes en présence d'une série dont les accès sont à vingt-quatre ou quarante-huit heures d'intervalle.

C'est ce trouble des voies digestives accompagné de l'hypotoxicité urinaire qui me mit sur la voie de l'interprétation des séries, et c'est la non-connaissance de ces faits qui est cause de la différence de résultats des auteurs sur la toxicité urinaire. Quand l'état saburral de la langue a complètement disparu le malade est dans une période d'accalmie; il n'a plus d'accès et il n'a plus de

1. Archives de Neurologie, *De l'intoxication dans l'épilepsie*, — par le Dr Jules Voisin et R. Petit, *loc. cit.*

délire. L'état lucide est revenu et la vraie période intercalaire existe.

Ainsi donc, dans la majorité des cas d'épilepsie générale, tout vertige, tout accès, tout trouble mental ou accident larvé est accompagné d'état saburral de la langue et la disparition de cet état gastrique annonce le retour à l'état normal.

Ce parallélisme absolu entre l'état des voies digestives et les accidents épileptiques a une importance capitale. Il nous montre une relation manifeste entre les deux symptômes et cette relation nous a conduit à la théorie infectieuse de l'épilepsie dans un grand nombre de cas. Ces troubles gastriques manquent d'ordinaire dans l'épilepsie partielle et dans l'hystéro-épilepsie quand les symptômes hystériques dominent; mais si l'épilepsie partielle devient générale, les troubles gastriques apparaissent. Il en est de même quand l'hystérie fait place à l'épilepsie.

Toxicité urinaire. — L'étude des urines est non moins intéressante et non moins instructive que celle des troubles gastro-intestinaux. Elle a été entreprise par beaucoup d'auteurs.

En 1854 Seyfert[1] signale la présence de l'albumine en grande abondance dans l'urine après les attaques, mais il ajoute que cette albumine n'est pas constante et n'ap-

1. Seyfert, *Dublin quarterly Journal*, 1854.

paraît pas chez tous les sujets. Reynold [1], Sievekinh [2], Sailly [3], nient au contraire son existence. Bazin [4] la considère comme fréquente dans les crises terribles. Huppert [5], de Witt [6], Nothnagel [7], discutent le rapport de son absence avec l'intensité des accès. Citons encore les noms de Furtsner [8], Rabow [9], Otto [10], Fiori [11], Hallarger [12], Klendgen [13], qui admettent l'albuminurie post-paroxystique, et ceux de Richter [14], Rabeneau [15], Karrer [16], Christan [17], Mabille [18], Bowetl [19] et Saundly [20], qui la repoussent.

En 1890 je repris cette étude avec mon interne, M. Péron, et voici le résultat de nos expériences sur ce sujet [21] :

1. Reynold, *On Epilepsy*, 1861.
2. Sievekinh, *On Epilepsy*, 2e édit., 1864.
3. Sailly, Thèse de Paris, 1861.
4. Bazin, Thèse de Paris, 1868.
5. Huppert, *Wirchow's Arch.*, Bd LIX, et *Archiv für Psych.*, Bd VII.
6. De Witt, *Albuminuria as to sympt. of epilepsia paroxysm* (*the American Journal of med.*, avril 1875).
7. Nothnagel, *Ziemssen Handbuch*, art. *Epilepsia.*
8. Furtsner, *Archiv für Psych.*, Bd VI.
9. Rabow, *Archiv für Psych.*, Bd VII.
10. Otto, *Berlin. Klin. Woch.*, 1875.
11. Fiori, *Italia Medica*, 1881.
12. Hallarger, *Post epilep. albuminuri* (*Nord Med. ark. Stockholm*, 1889).
13. Klendgen, *Arch. für Psych.*, Bd XI, 1881.
14. Richter, *Arch. für Psych.*, Bd VI.
15. Rabeneau, *Arch. für Psych.*, Bd VII.
16. Karrer, *Berlin. Klinisch. Woch.*, 1875.
17. *Gaz. méd.*, Paris, 1881.
18. Mabille, *Annales médico-psych.*, nov. 1880.
19. Bowetl, Th. de Paris, 1877.
20. Saundly, *On the albuminuria of Epilepsy* (*Med. Times and Gaz.*, 1882).
21. Jules Voisin et Péron, *De l'albuminurie post-paroxystique*, Archives de Neurologie, n° 69.

1° L'albuminurie post-paroxystique existe dans la moitié des cas;

2° Elle se rencontre dans tous les modes d'épilepsie;

3° L'état de mal épileptique paraît toujours accompagné d'albumine;

4° L'albuminurie est constante chez les mêmes malades, mais elle est très fugace et très variable en quantité. Elle se montre surtout dans les deux premières heures qui suivent l'accès convulsif et elle paraît avoir un rapport constant avec la congestion de la face.

En même temps que nous recherchâmes la présence de l'albumine des urines aux périodes paroxystiques, nous étudiâmes leur toxicité. Ces recherches sont tout au long reproduites dans les archives de neurologie. MM. Denys et Chouppe, Féré nous précédèrent dans ces recherches et leur résultat est différent du nôtre. Cela tient, je pense, comme je l'ai dit plus haut, à ce que ces messieurs n'avaient pas la même conception de la série que nous. Leurs expériences n'ont pas porté plusieurs fois sur le même sujet, et pendant plusieurs jours de suite. Et puis les urines qu'ils employaient n'étaient pas les urines des 24 heures. Il est très difficile d'avoir les urines des 24 heures d'une malade épileptique. Pour cela il faut un personnel dévoué, s'entourer de beaucoup de précautions, installer une sonde à demeure et avoir soin, avant chaque selle, de sonder la malade. Malgré toutes ces précautions et la bonne

volonté du personnel on arrive quelquefois à ne pas obtenir les urines de toute la journée et de toute la nuit. Il peut se faire, en effet, qu'une malade perde ses urines pendant un accès convulsif. Non seulement l'impossibilité où l'on est dans certains cas d'avoir les urines des vingt-quatre heures, mais encore le mode opératoire et l'animal, sujet de nos expérimentations, sont des causes d'erreur.

En effet la discussion que nous avons eue au Congrès de la Rochelle, en 1893, sur ce sujet nous a montré que tous nous n'expérimentions pas de la même façon et que nous ne prenions pas tous les mêmes précautions. Dans ces genres d'expériences il faut adopter un manuel opératoire toujours le même et prendre toujours les animaux dans les mêmes conditions. J'ai repris, avec M. Petit, les expériences que j'avais faites d'abord avec M. Péron [1], et j'ai obtenu le même résultat. Voici les conclusions auxquelles nous sommes arrivés : il y a hypotoxicité urinaire avant et pendant les accès et hypertoxicité à la suite des accès, c'est-à-dire véritable élimination de toxines après les accès. Ces résultats ont été trouvés également chez les épileptiques hémiplégiques devenus épileptiques généraux. Cette toxicité urinaire est toujours en sens inverse des troubles de l'appareil digestif, puisque l'hypotoxicité apparaît lorsque

1. Archives de Neurologie, *De l'intoxication dans l'épilepsie*, nos 98 à 102.

ces troubles se manifestent, tandis que leur disparition accompagne l'hypertoxicité. Cette toxicité urinaire, comme les troubles gastriques, permet de déterminer les accès en série lorsqu'il y a des intervalles de vingt-quatre heures ou quarante-huit heures sans accidents. En effet, l'urine des vingt-quatre heures, recueillie pendant cet intervalle, reste hypotoxique et l'hypertoxicité ne se manifeste que lorsque la série est réellement achevée.

Nous avons fait à plusieurs reprises doser les principaux éléments de l'urine émise dans vingt-quatre heures, en dehors des accès et pendant les accès, par M. Oliviero, interne en pharmacie. Voici les résultats de ces analyses qui sont publiés dans les Archives de neurologie, 1895, et que nous reproduisons avec les réflexions qu'elles ont suscitées.

Raul., vingt-deux ans; épilepsie. Analyse de l'urine des vingt-quatre heures après les accès.

Volume, 1450 grammes. Couleur jaune ambré. Aspect trouble et sale. Dépôt peu abondant. Odeur ammoniacale accentuée. Consistance fluide. Réaction faiblement acide. Densité, 1018.

	PAR LITRE	PAR 24 HEURES
	Grammes.	Grammes.
Urée	14, 50	21, 02
Phosphates alcalins	0,971	1,387
— terreux	0,186	0,291
Acide phosph. total	1,157	1,078
Chlorure de sodium	12,0	17,40
Albumine	0,300	0,435
Sucre	0,0	0,0

Quelques leucocytes; hématies décolorées et déformées. Rares globules gras. Cellules épithéliales.

Foul..., vingt et un ans; épilepsie. Analyse de l'urine des vingt-quatre heures après les accès.

Volume, 1450 grammes. Couleur jaune ambré. Aspect trouble et sale. Dépôt peu abondant. Odeur ammoniacale accentuée. Consistance fluide. Réaction à peine acide. Densité, 1016.

	PAR LITRE Grammes.	PAR 24 HEURES Grammes.
Urée	13,0	13,85
Phosphates alcalins	0,50	0,725
— terreux	0,314	0,455
Acide phosp. total	0,814	1,180
Chlorure de sodium	10,80	15,06
Albumine	0,320	0,448
Sucre	0,0	0,0

Leucocytes assez nombreux. Hématies peu colorées. Quelques cellules épithéliales. Grains d'amidon.

Observation de Mor..., épileptique.

7-8 *octobre.* — Pas d'attaque.

Volume	825
Densité	1025
Urée par litre	22,90
Acide phosph. total par litre	2,03
— combiné aux alcalins	1,07
— — — terres	0,96

8-9 *octobre.* — Pas d'attaque.

Volume	450
Densité	1021
Urée par litre	22,40
Acide phosphorique total	1,85

9-10 *octobre.* — Attaque.

Volume	700	Urine perdue pendant l'attaque.
Densité	1021	
Dépôt d'acide urique.		

Il a été retiré 100 grammes d'urine de la vessie à la suite d'un sondage immédiatement après l'attaque. Ces 100 grammes d'urine contenaient 1,56 d'urée, qui représente 15,60 d'urée

par litre. La malade a uriné une heure après l'attaque autres grammes d'urine contenant 1,08 d'urée, c'est-à 10,80 par litre.

Urée dans l'urine des vingt-quatre heures suivant l'attaque, en litre.	21,08
Acide phosphorique (augmenté)....	2,250
Acide phosp. combiné aux alcalins..	1,50
— — — terres....	0,75

21-22 *octobre.* — Pas d'attaque.

Volume.....	1300
Densité.....	1020
Urée par litre.....	15,10
Acide phosphorique total.....	1,18
— alcalin.....	0,80
— terreux.....	0,38

23-24 *octobre.* — Pas d'attaque.

Volume.....	1450
Densité.....	1020
Urée.....	17,50
Acide phosp. total.....	1,75
— combiné aux alcalins.	1,12
— — — terres...	0,576

29-30 *octobre.* — Pas d'attaque.

Volume.....	1205	(urine perdue
Densité.....	1019	
Réaction acide.		
Urée par litre.....	27,30	
Acide phosp. total.....	2,35	augmenté.
— combiné aux alcalins.	1,87	
— — — terres...	0,48	

Observation de Vaud... (salle Séguin).

12-13 *octobre* 1891. — Deux attaques d'épilepsie.

Volume.....	500	(urine perdue
Urée par litre.....	20,25	
Acide phosphorique total.....	2,32	

13-14 *octobre.* — Cinq vertiges.

Volume.....	600
Urée.....	18,10
Acide phosphorique total.....	2,30

18-19 *octobre.* — Grande attaque, trois vertiges.

Volume	850	(urine perdue).
Densité	1016	
Urée	27,19	
Acide phosphorique total	2,25	

19-20 *octobre.* — Attaque.

Volume	1030
Densité	1018
Urée par litre	18,60
Acide phosphorique par litre	2,25

20-21 *octobre.* — Vertiges et trois petites attaques.

Volume	850
Densité	1025
Urée	19,10
Acide phosp. total	2,56
— combiné aux alcalins.	1,70
— — — terres..	0,85

Enfin, le 21 et le 22, la malade n'a pas d'attaque.

Volume	600	(?)
Densité	1018	
Urée par litre	18,91	
Acide phosphorique total	1,28	(diminué).

Observation de Seph...

5-6 *octobre.* — Pas d'attaque.

Volume	560
Densité	1020
Urée	17,00
Acide phosphorique total	1,36

6-7 *octobre.* — Pas d'attaque.

Volume	1300
Densité	1012
Urée	16,45
Acide phosp. total	1,305
— combiné aux alcalins.	0,95
— — — terres..	0,41

8-9 *octobre.* — Pas d'attaque.

Volume	1150
Densité	1011
Urée	13,50
Acide phosphorique total	1,35

9-10 *octobre.* — Pas d'attaque.

Volume	1000
Urée	9,40
Acide phosphorique total	0,88
— alcalin	0,62
— terreux	0,26

13-14 *octobre.* — Attaque.

Volume recueilli	560	
Urée	23,20	
Acide phosphorique	2,68	(augmenté)

18-19 *octobre.* — Attaque.

Volume	900
Densité	1021
Acide phosphorique	2,70

19-20 *octobre.* — Pas d'attaque.

Volume	1200
Densité	1015
Urée	15,10
Acide phosphorique	1,14

Observations de deux malades ayant une élimination d presque nulle et augmentation d'acide phosphoriqu

21-22 *juillet.* — Mea... (salle Séguin), 35 attaques pa (urine sous elle).

Volume	650
Densité	1026
Réaction acide.	
Acide phosph. total	2,61
— alcalin	2,25
— terreux	0,35
Chlorure de sodium	6,50
Urée par litre	4,10
Acide urique considérablement augmenté	1,10

21-22 *juillet.* — Vil..., attaque.

Volume recueilli	550
Densité	1031
Réaction acide.	
Acide phosphorique total	3,42
— alcalin	3 »
— terreux	0,45
Chlorure de sodium	20 »
Urée par litre	5 »
Albumine	4 »
Peptone	traces
Indican	quantité notable
Acide urique	0,80

Observation de Dem..., épileptique.

5-6 *octobre.* — Pas d'attaque.

Volume	1020
Densité	1019
Urée par litre	13,50
Acide phosphorique total	1,15
— alcalin	0,75
— terreux	0,40

6-7 *octobre.* — Pas d'attaque.

Volume	1700
Densité	1010
Urée	7,02
Acide phosphorique total	0,80
— alcalin	0,65
— terreux	0,15

13-14 *octobre.* — Pas d'attaque.

Volume	1250
Urée	18,10
Acide phosphorique total	1,68

Suivent huit analyses d'urine (période de repos).

Les éléments sont dans le même rapport que précédemment.

L'on fait suivre à la malade un régime végétal. Il n'y a pas attaque et cependant il y a inversion des phosphates. (Analyse suivante.)

Volume	1500	
Densité	1011	
Urée	10 »	
Acide phosphorique total	1,18	Inversion. Épileptique, période de calme
— alcalin	0,592	
— terreux	0,59	

Le régime végétal est continué, Dem... a trois attaques d'épilepsie.

Volume	1600	
Densité	1015	
Urée par litre	10,15	
Acide phosphorique total	1,85	(augmenté).
— alcalin	0,95	Inversion.
— terreux	0,86	

Cette observation est déjà publiée dans les *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1892, pour montrer que l'inversion peut se trouver chez: 1° l'individu sain; 2° l'épileptique; 3° l'hystérique.

On peut voir, en jetant les yeux sur les chiffres qui précèdent, qu'à la suite des accès : 1° l'urine provenant des vingt-quatre heures a un volume généralement plus considérable, comme cela avait déjà été remarqué par plusieurs auteurs; 2° que l'urée est augmentée; 3° que les phosphates surtout sont en excès. Cette plus grande quantité d'acide phosphorique à la suite des accès pourrait servir au diagnostic différentiel de l'épilepsie et de l'hystérie, de préférence à l'inversion des phosphates, comme le veulent MM. Gilles de la Tourette et Cathelineau. En effet, cette inversion des phosphates n'est pas constante; de plus, elle se présente aussi bien dans l'hystérie que dans l'épilepsie et elle est plutôt sous la dépendance de l'alimentation,

comme l'ont prouvé nos expériences avec M. Oliviero[1]; 4° enfin, que des peptones existent presque toujours dans cette urine.

Mais en faisant faire l'analyse complète des urines suivant le procédé indiqué par M. Greffitchs pour la recherche des toxines, nous avons fait isoler à plusieurs reprises un corps extrêmement toxique pour les animaux. Ce corps indéterminé se présente sous forme d'un magma ou d'une poudre brunâtre, ayant une odeur particulière, très forte, rappelant à la fois celle de l'ammoniaque et du musc. Ce produit est soluble dans l'eau. Nous en avons fait des solutions à divers titres que nous avons injectées à des animaux. Ceux-ci sont morts présentant les mêmes accidents que dans les injections d'urine, c'est-à-dire des accidents convulsifs et avec des doses proportionnelles aux quantités d'urines employées pour obtenir le même résultat.

Nous conclurons donc que l'urine est hypotoxique avant et pendant les accès et qu'il y a ensuite une véritable élimination dont témoigne l'hypertoxicité après les paroxysmes. Cette hypertoxicité serait probablement due à la présence de ce corps indéterminé dont nous venons de parler tout à l'heure, comme semblent le prouver les injections intra-veineuses que nous en avons faites chez des animaux.

1. Voir Jules Voisin et Oliviero, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, avril 1892.

Tension artérielle. — Je dois, messieurs, vous faire part de mes recherches sur la tension artérielle chez nos épileptiques et cela d'autant plus que je suis encore une fois en contradiction avec un de mes collègues les plus éminents. Nous n'avons recherché cette tension qu'avant, pendant et après les accès. Nous ne l'avons pas recherchée, pendant l'agitation et le trouble mental, et d'après le tableau qui va suivre vous verrez combien notre opinion est différente de celle de M. Féré. En effet, M. Féré dit, dans les Comptes rendus de la Société de biologie 1888 et 1889 : « La tension artérielle est augmentée avant et pendant les accès épileptiques et touche au-dessous de la normale quand la crise est terminée. » D'après lui, cet abaissement anormal de la tension vasculaire persiste pendant 8 ou 10 heures, parfois même un ou plusieurs jours, quand il y a des accès sériels.

Voici ce que j'ai publié dans les Archives de neurologie avec mon interne, M. Petit, sur ce sujet.

Nous n'avons étudié que des épileptiques vraies (des femmes) et nous nous sommes servis du sphygmomètre de Verdier. Toutes les tensions que nous avons prises ont été recueillies entre 9 heures et 10 heures du matin chez des malades qui sont soumises à peu près à la même vie et au même régime. Ceci n'est pas sans importance : l'exercice, le repos, l'état de digestion ou de jeûne influent beaucoup sur la tension vasculaire. Enfin, nous avons toujours opéré sur l'artère radiale à la gout-

tière du pouls. On verra sur les relevés suivants combien nos résultats sont différents de ceux de M. Féré.

	Avant l'accès.	Pendant l'accès.	Pendant le stertor.	En dehors.
Nev..., cinquante ans. Épileptique.				
Pouls	72	Impossible à sentir.	142	88
Tension en centimètres de mercure	12	Impossible à mesurer.	17	15
Dub..., trente-cinq ans. Épileptique. Hémiplégie spasmodique infantile.				
Pouls	72	Impossible.	112	96
Tension en centimètres de mercure	13	Impossible.	20	16
Desp..., trente-sept ans. Épileptique.				
Pouls	80	Impossible.	112	96
Tension	14-11	Impossible.	20	16
Laur..., vingt-deux ans. Épileptique.				
Pouls	60-62-60	Impossible.	84	64
Tension	15-14-15	Impossible.	17	16
Thei..., quarante-neuf ans. Épilepsie.				
Pouls	72-80-70	Impossible.	100	88
Tension	14-15-14	Impossible.	18	16
Marl..., vingt-cinq ans. Épileptique.				
Pouls	60-62	Impossible.	80	64
Tension	12-12 1/2	Impossible.	16	13
Alli..., vingt-neuf ans. Épileptique.				
Pouls	65	Impossible.	80	80
Tension	12	Impossible.	16	15
Gauch..., quarante-cinq ans. Épilepsie.				
Pouls	70-72	Impossible.	85	58
Tension	9-11	Impossible.	20	16

Curv..., dix-neuf ans. Épilepsie.

Pouls.....	92	Impossible.	90	72
Tension.....	10	Impossible.	16	13

Gou..., vingt-trois ans. Épilepsie.

Pouls	84	Impossible.	75	84
Tension.....	10	Impossible.	18	14

Hug..., trente-quatre ans. Épilepsie.

Pouls.....	80	Impossible.	76	?
Tension.....	11	Impossible.	16	?

Soliv..., vingt ans. Épilepsie.

Pouls.....	96	Impossible à sentir.	95	80
Tension.....	10	Impossible à mesurer.	20	17

Berth..., vingt-quatre ans. Épilepsie.

Pouls.....	80	Impossible.	100	80
Tension.....	10	Impossible.	15	13

Leborg..., vingt-cinq ans. Épilepsie.

Pouls.....	80	Impossible.	84	88
Tension.....	11	Impossible.	15	14

Broch..., vingt-deux ans. Épilepsie.

Pouls.....	68	Impossible.	88	72
Tension.....	11	Impossible.	18	15

Bienv..., trente-cinq ans. Épilepsie.

Pouls.....	88	Impossible.	95	85
Tension.....	11	Impossible.	17	15

Grand..., vingt-huit ans. Épilepsie.

Pouls.....	76	Impossible.	100	80
Tension.....	13	Impossible.	20	15

Au résumé, nous pouvons donc conclure qu'étan donnée la tension artérielle d'un individu en dehors de

accès d'épilepsie, on verra cette tension s'abaisser avant le paroxysme et s'élever au-dessus de la normale à la fin dès que commence la période du stertor. Quant à mesurer la tension artérielle pendant l'accès lui-même, pendant les périodes toniques et cloniques, nous ne comprenons pas comment la chose peut être possible. La première condition, nous semble-t-il, pour mesurer la tension artérielle, c'est de pouvoir sentir le pouls.

Or, il est facile de se rendre compte en assistant à quelques accès convulsifs, que, dès qu'une malade tombe, il est matériellement impossible de sentir son pouls et, partant, de mesurer sa tension vasculaire jusqu'au début du stertor. D'ailleurs le hasard nous a fourni un bon exemple. La malade Nev... ayant fait une chute dans un accès se blessa au front. On lui fit un pansement provisoire et environ deux heures après nous pûmes l'examiner et la panser. Pendant que nous lavions au sublimé sa plaie qui saignait abondamment, la malade fut prise d'une nouvelle attaque d'épilepsie. Immédiatement tout écoulement de sang fut arrêté et cela pendant toute la durée des périodes tonique et clonique, le pouls ne pouvait être senti; mais dès que cette femme, faisant une inspiration profonde et suspirieuse, fut entrée dans la période du stertor, le pouls reparut rapide et plein, battant 142 pulsations par minute; la tension artérielle monta immédiatement à 17 centimètres de mercure et la plaie du front se mit à saigner de

nouveau et avec abondance. Ce fait semble assez probant.

Du sang. — L'état poisseux tout particulier du sang chez les épileptiques, surtout à la suite d'état de mal, avait frappé presque tous les auteurs. Nous-même, quand nous avons voulu pratiquer la saignée dans certains cas, nous avons été frappé de son aspect noir et poisseux. Il se coagule presque immédiatement au conctact de l'air et l'écoulement est des plus difficiles. On n'obtient le plus souvent que quelques gouttes alors même que la veine est largement ouverte. Recueilli dans un vase il se coagule presque immédiatement et le sérum est en très petite quantité. Cette modification du sang rappelle celle que l'on attribue à diverses intoxications ou infections.

Hénocque avait remarqué qu'à la suite des accès épileptiques l'activité de réduction de l'oxyhémoglobine était diminuée. Cette diminution de l'activité de réduction coïncide avec la disparition d'une certaine quantité d'oxyhémoglobine, comme l'a constaté M. Féré, et, pour lui, elle est sous la dépendance d'une décharge nerveuse. On signale aussi une diminution du nombre des globules rouges qui n'est pas parallèle à celle de la quantité d'oxyhémoglobine. Ce défaut de parallélisme n'est pas propre à l'épilepsie. Enfin, à la suite des accès, on trouve dans le sang un certain nombre de globules rouges sphériques paraissant plus petits que les globules discoïdes

ordinaires, en même temps on signale aussi l'apparition de globulins ou hématoblastes (Hayem).

Ces diverses modifications du sang nous poussèrent, M. Petit et moi, à faire l'examen bactériologique du sang, et voici les procédés employés, les résultats obtenus et les réflexions que nous inspirèrent ces recherches. Nous n'opérâmes que sur des malades qui avaient des accès en série ou du délire.

« Le choix de la veine étant fait et un lac posé au-dessus de la région, on lave celle-ci avec une brosse ou une compresse rude, de l'eau bouillie et du savon. Ce lavage doit être un peu prolongé. Il faut ensuite faire un second lavage à l'éther, suivi d'un troisième à l'alcool à 90°. Ces deux derniers se font en frottant avec du coton hydrophile. On prend ensuite du coton stérilisé si possible avec lequel on lave une quatrième fois au sublimé; cela fait, on laisse le tampon au sublimé sur le point que l'on va piquer. Parfois même nous avons laissé un pansement au sublimé en place pendant une heure ou deux. A l'aide d'une seringue à aiguille capillaire stérilisée à l'autoclave et gardée jusque-là dans un tube bouché avec de l'ouate et parfaitement stérilisée, on pique ensuite la veine, entrant autant que possible d'emblée et franchement dans sa cavité; puis on fait l'aspiration. Les seringues de choix sont celle de Roux ou celle de Strauss dont le piston est stérilisable. Quand on a une quantité de sang suffisante, on retire brusque-

ment l'aiguille et le moment est venu d'ensemencer. On incline le tube à culture, on le débouche tout juste assez pour laisser passer l'extrémité de l'aiguille ou de la seringue et on laisse tomber quelques gouttes du sang recueilli. Cet ensemencement doit être fait sur place et rapidement afin d'éviter autant que possible toute cause de contamination extérieure. Dans quelques cas même, pour éviter les causes d'erreur qui pourraient venir de la peau, nous avons commencé par faire une dénudation de la veine avec les précautions antiseptiques les plus minutieuses. Ces piqûres ou ces dénudations sont insensibles. Nous nous sommes servi du bouillon de bœuf peptonisé, de milieux peptonisés simples à divers titres et de gélatine et de gélose nutritives. »

I. Soliv... — *Premier examen.* — Les *lamelles de sang* examinées au microscope ne laissent voir aucun microbe d'une façon nette et certaine. *Deux tubes de gélatine* ne paraissent pas avoir poussé malgré l'aspect trouble et louche du point d'ensemencement que nous pensons devoir être attribué au sang lui-même ou à son albumine. *Deux tubes d'agar* ne semblent pas avoir poussé non plus. Trois centimètres cubes de sang inoculés dans le péritoine d'un cochon d'Inde entraînent une élévation de température pendant les vingt-quatre heures suivantes.

2e *examen.* — Les *lamelles de sang* restent négatives, tout au moins incertaines à l'exposition microscopique. *Deux tubes de gélatine* n'ont pas poussé.

Deux tubes de bouillon à 39°. Au bout de deux jours, ces bouillons se troublent. On ensemence avec eux deux tubes

de gélatine. Quarante-huit heures après, ceux-ci commencent à cultiver. On voit de nombreux grains très petits en chapelet le long de la piqûre et sur la traînée superficielle. Ces gélatines se liquéfient assez rapidement sur toute la largeur du tube en donnant un fond plat d'un dépôt blanchâtre. Au microscope, on voit dans toutes ces cultures un grand nombre de petits coccus prenant le Gram. Ils se disposent en zooglées, quelques-uns sont isolés, d'autres en diplocoques ou en courtes chaînettes irrégulières de quatre ou cinq éléments.

Un tube de bouillon à la température de 22°. Trois jours après l'ensemencement, ce bouillon est nettement troublé; on y voit nager d'épais grumeaux blanchâtres qui déposent au fond du tube.

Avec ce même bouillon, on ensemence un *tube de gélatine* qui présente au bout de deux jours des grains arrondis, translucides à la surface et sur tout le trajet de la piqûre, ces derniers beaucoup plus petits; la liquéfaction de la gélatine ne se fait qu'au bout de cinq jours. Ces deux cultures laissent voir au microscope des bacilles assez courts et trapus, à bouts arrondis et isolés, et par chaînettes de deux éléments. *Deux tubes de gélose* n'ont pas poussé.

Le 13 novembre 1893, on injecte dans la veine marginale de l'oreille droite d'un lapin un mélange à parties égales du bouillon à 22° et du bouillon à 39°. L'injection est de 10 centimètres cubes et poussée lentement.

	Températures :	
Le 13.....	39°.	
14.....	40,5.	
15.....	40,2.	L'animal ne mange plus, est oppressé, marche difficilement.
16.....	39,9.	
17.....	39,6.	
18.....	39,7.	
19.....	39,8.	
20.....	39,3.	

	Températures :	
Le 21.....	39°,3.	L'oppression continue.
22.....	39,4.	L'oppression augmente. Paralysie faciale gauche. Troubles de la déglutition
23.....	39,4.	
24.....	39,9.	
25.....	39,6.	
26.....	39.	
27.....	38,9	

L'animal recommence à manger avec voracité et avale

gloutonnement. La température redescend à la normale, et la paralysie faciale persiste.

3e *examen.* — *Lamelles de sang.* Au microscope, on ne voit aucun microbe bien net. *Un tube de bouillon.* Température, 39°. Le bouillon se trouble trois jours après l'ensemencement.

Au microscope, on voit des coccus très nombreux, petits, disposés en petits amas, parfois isolés ou par deux; ils prennent le Gram.

Un tube de bouillon. Température, 22°. Au bout de trois jours, ce bouillon est troublé : on y voit quelques fins grumeaux blanchâtres qui viennent déposer au fond du tube.

Au microscope : on voit des coccus assez petits qui sont en zooglées ou restent isolés et qui prennent le Gram.

Un tube de gélatine est ensemencé avec le bouillon précédent. Trois jours après, on voit apparaître de petits points blanchâtres arrondis le long de la piqûre et sur la traînée superficielle. La gélatine se liquéfie rapidement dans toute la longueur du tube en donnant une surface plane sur laquelle se forme un dépôt blanc jaunâtre. Au microscope : après coloration par la méthode de Gram, on voit d'innombrables coccus, petits, en culture pure, disposés en zooglées.

Un tube de gélatine. Au bout de quatre jours, on y voit pousser sur le trajet de la piqûre et sur la traînée superficielle de petits grains arrondis, blanc jaunâtre. Ils liquéfient progressivement la gélatine comme dans les cas précédents. L'examen microscopique montre des coccus en zooglées ou isolés prenant le Gram comme les précédents, mais paraissant un peu plus gros.

Un tube d'agar a peu poussé, suffisamment cependant pour laisser voir au microscope un assez grand nombre de coccus prenant le Gram et du même volume que ceux de la gélatine ci-dessus.

4e *examen.* — Les *lamelles de sang* examinées immédiate-

ment restent négatives. *Un tube de bouillon.* Température, 39°, se trouble nettement au bout de trois jours; on y voit de fins grumeaux blanc sale, déposant au fond du tube. Les préparations microscopiques colorées par la méthode de Gram laissent voir une culture pure de coccus arrondis, d'un volume moyen, ordinairement groupés en zooglées, quelquefois isolés ou en chaînettes irrégulières de quatre à cinq éléments.

Un tube de bouillon (22°) a commencé à se troubler vers le troisième jour, mais il a été contaminé par une levure rose et ne peut entrer en ligne de compte.

Un tube de gélatine a été également contaminé par une levure rose.

De *deux tubes d'agar*, l'un a été également contaminé par la levure rose, l'autre a poussé faiblement, montrant au microscope de petits coccus en zooglées, qui prennent le Gram.

Lep... — *Premier examen.* — Les *lamelles de sang*, examinées immédiatement, restent négatives ou incertaines. *Deux tubes de bouillon* (température, 39°). Au bout de deux jours, ces tubes sont troubles et contiennent d'abondants flocons granuleux qui nagent dans le liquide et déposent au fond. Au microscope, on voit des coccus de volume moyen, isolés et le plus souvent groupés en amas.

Deux tubes de gélatine sont ensemencés avec ces deux bouillons; au bout de trois jours, on y voit paraître des grains arrondis, jaunâtres le long de la piqûre et sur la traînée de la surface. Le sixième jour, la liquéfaction commence et se fait rapidement sur toute la largeur du tube; elle est limitée par un fond plat sur lequel se fait un dépôt jaune pâle. Au microscope, ces deux gélatines donnent, par la méthode de Gram, le même résultat que les deux bouillons précédents.

Un tube de bouillon à 22°. Au bout de trois jours, il est trouble et contient des flocons rouges qui déposeut au fond. Les préparations microscopiques faites par la méthode de Gram contiennent des coccus assez gros en zooglées et souvent disposés par quatre.

Un tube de gélatine est ensemencé avec ce bouillon; il commence à pousser le troisième jour sous forme de nombreux points arrondis, blanchâtres et très petits, aussi bien sur le trajet de la piqûre que sur la traînée d'ensemencement; puis la gélatine se liquéfie de la même façon que précédemment. Au microscope, on voit des coccus assez gros en culture pure, isolés par quatre, ou le plus souvent en zooglées.

On injecte dix centimètres cubes de bouillon à 22° dans la veine marginale de l'oreille gauche d'un lapin (injection lente); pendant l'opération, l'animal est pris d'une oppression très vive. Après l'injection, il reste immobile dans un coin, les oreilles basses. Pendant les deux jours suivants, ce lapin a présenté une élévation de température de 4°,4, puis il est redescendu à la température normale et a guéri.

2° *examen.* — Les *lamelles de sang* restent négatives.

Un tube de bouillon (température, 39°) se trouble le troisième jour, puis donne un dépôt blanc sale au fond du tube. Au microscope, on voit des coccus isolés ou plus souvent en zooglées, très petits et prenant le Gram.

Un tube de bouillon (température, 22°) se trouble le quatrième jour, puis dépose au fond, comme le précédent. L'examen microscopique (Gram) donne le même résultat.

Deux tubes de gélatine ont poussé le troisième jour. On y voit des points jaune pâle arrondis le long de la piqûre et sur la traînée. Les plus gros atteignent le volume d'un grain de chènevis; la gélatine se liquéfie rapidement. Au microscope, on voit de petits coccus prenant le Gram, disposés en zooglées.

JACQ... — *Lamelles de sang.* — En quelques points, il semble y avoir sur ces préparations colorées par la méthode de Gram quelques coccus isolés ou en diplocoques.

Un tube de bouillon (température, 39°) a poussé le quatrième jour. Il est trouble et un dépôt sale se fait au fond du tube. Au microscope, on voit de petits coccus en zooglées prenant le Gram. — *Un tube de bouillon* (température, 22)°. Ce bouillon se trouble le cinquième jour et dépose un peu au fond.

Au microscope, on voit quelques coccus isolés ou disposés par deux et quelques rares bacilles comme ceux que nous avons déjà signalés précédemment.

Deux tubes de gélatine n'ont pas poussé.

Deux tubes d'agar n'ont pas poussé non plus.

DUJAR... — *Premier examen.* — *Lamelles de sang.* — L'examen de ces lamelles reste négatif.

Un tube de bouillon (température, 39°) a poussé le troisième jour et dépose au fond du tube.

Au microscope, on voit des coccus de dimensions moyennes, isolés en petits amas, parfois en courtes chaînettes. Ils prennent le Gram.

Un tube de bouillon (température, 22°) se trouble le troisième jour et montre un dépôt sale et granuleux au fond du tube.

Au microscope, on voit des coccus en petits amas par deux et souvent par quatre; ils prennent le Gram.

Deux tubes de gélatine ont poussé le cinquième jour sous la forme de grains arrondis liquéfiant la gélatine comme les précédents. Au microscope, on voit de petits coccus en zooglées ou isolés.

2e *examen.* — (Sang pris immédiatement après la mort dans la veine fémorale.)

Deux tubes de gélatine ont poussé le sixième jour; ces cul-

tures contiennent de petits points blancs et d'autres plus foncés, brunâtres. Elles ne sont donc pas pures. Au microscope, on voit en effet, par la méthode de Gram, des coccus très abondants en amas volumineux et des bâtonnets courts à bouts arrondis qui rappellent ceux que nous avons déjà mentionnés plus haut.

Un troisième tube de gélatine commençait à pousser de la même façon que les deux premiers; nous l'avons mis à la température de 39°.

La gélatine fondue à cette température s'est troublée, et au microscope, par la méthode de Gram, on y voit de nombreux coccus et seulement un ou deux bacilles.

Un flacon d'Erlenmeyer contenant de l'agar est ensemencé avec le sang. Trois jours après, il a poussé abondamment en îlots arrondis et tomenteux. Au microscope, par la méthode de Gram, on voit des coccus petits en culture pure et groupés en zooglées.

Arn..., vingt-deux ans, épileptique. — Les *lamelles de sang* examinées directement ne laissent voir aucun microbe.

Trois tubes de bouillon à 39°. Deux de ces tubes sont troublés le cinquième jour; le troisième, le septième jour seulement. Tous déposent plus ou moins au fond.

Au microscope, on voit des coccus moyens, isolés, quelquefois par deux ou par quatre, ou bien encore en petites zooglées. Ils sont peu abondants dans la préparation faite avec le dernier tube; plus nombreux dans les deux autres qui ont poussé mieux et plus vite. Ces coccus prennent le Gram.

Deux tubes de bouillon à 22°. Ces deux tubes se sont à peine troublés et ont un peu déposé au fond.

Au microscope, on y voit de petits coccus prenant le Gram, pas nombreux, isolés, par quatre et plus rarement en petits amas.

Évidemment ces recherches sont insuffisantes et demandent à être continuées; c'est du reste notre intention. Mais nous pouvons néanmoins essayer d'interpréter ces faits.

On sait quelles analogies existent entre les crises convulsives de l'éclampsie puerpérale et celles de l'épilepsie.

Plusieurs fois déjà ce rapprochement a été fait par les auteurs, si bien qu'on est allé jusqu'à dire que les convulsions éclamptiques des femmes en couches méritaient le nom d'épilepsie aiguë. Or l'éclampsie puerpérale a été le sujet de très intéressantes recherches.

Le professeur Depaul range sous quatre chefs les hypothèses tendant à expliquer cet état : 1° congestion cérébrale; 2° névrose; 3° lésion rénale; 4° altération du sang. Il semble donner la préférence à cette dernière explication, mais se demande quelle en est la cause.

M. Delore (de Lyon)[1] invoque la théorie bactérienne et pense que l'altération du filtre rénal empêche l'élimination d'un produit toxique accumulé dans le sang. M. Doléris, dans une série de communications faites à la Société de biologie en 1883, 1885 et 1886, admet aussi la présence d'une substance toxique. Dans les cultures d'urine, il a pu isoler des microbes et surtout des streptocoques.

MM. Tarnier et Chambrelent sont venus démontrer à leur tour (Société de biologie, 1892, février) le rapport

1. Delore, *Congrès de Blois*, septembre 1884.

inversement proportionnel qui existe entre la toxicité du germe sanguin et de l'urine chez les éclamptiques. Les expériences de M. Bar le conduisent aux mêmes conditions. Neumann, de Berlin [1], considère que l'origine infectieuse de l'éclampsie n'est pas douteuse.

Enfin les recherches de M. Émile Blanc lui ont permis d'isoler un microbe pathogène dans les urines ainsi que dans le sang de ces malades. M. Favre [2], en étudiant le même sujet, trouva un micro-organisme qu'il appela « micrococcus eclampsiæ ». MM. Comberale et V. Bué, en mars 1892, présentent à la Société de biologie les résultas de leurs expériences et concluent à la présence dans le sang de staphilocoques aureus et albus surtout, et ils considèrent leurs toxines comme des substances éclamptisantes.

M. Hergott (de Nancy), dans une très intéresante revue générale (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 11 mars 1893), admet deux ordres de causes à l'éclampsie puerpérale : 1° l'auto-intoxication; 2° l'hétéro-intoxication due aux toxines des staphilocoques. Il montre que c'est surtout la toxine qui agit, ce qui explique très bien qu'on ne retrouve pas le microbe dans le sang d'une façon constante.

On nous pardonnera cette digression, un peu longue peut-être, mais elle a son intérêt. En effet, dans nos

1. Neumann, *Société de méd. de Berlin*, janvier 1892.
2. Favre, *Arch. de Virchow*, 1891, et *Gaz. hebd. de médecine et chirurgie*, mai 1891.

expériences nous avons retrouvé deux fois un petit bacille court à bouts arrondis, analogue à celui que décrit M. Émile Blanc, et presque toujours des coccus qui semblent être des staphilocoques du genre albus le plus souvent, comme dans les expériences de MM. Comberale et V. Bué sur les éclamptiques. L'analogie, dans les résultats expérimentaux, vient donc s'ajouter à l'analogie clinique.

Ici, comme dans l'éclampsie puerpérale, n'est-il pas possible que les accidents soient dus tantôt à une auto-intoxication, tantôt aux produits solubles des staphilocoques qui ne sont pas suffisamment éliminés et qui s'accumulent dans le sang pour y déterminer les altérations que nous avons signalées! Si dans quelques cas les cultures de sang restent négatives, si les lamelles le sont aussi, il ne faut pas s'en étonner. On sait que très rarement l'examen direct du sang peut révéler la présence de micro-organismes. Il faut faire des cultures et celles-ci ne donneront pas toujours de résultats. Dans l'espèce, pour le staphilocoque, cela se comprend facilement, car la bactériologie nous enseigne qu'il n'est pas dans les mœurs de ce microbe de passer dans le torrent circulatoire comme le fait si volontiers le streptocoque. Mais, nous le répétons, nous ne pensons pas que les microbes agissent ici par leur présence directement. Nous croyons bien plutôt qu'il faut incriminer leurs produits de sécrétion, leurs toxines. Nous espérons que,

par la suite, ces recherches que nous continuons apporteront des résultats plus probants et nous permettront alors d'être nettement affirmatifs.

On comprend, d'après ce que nous venons de dire sur la composition du sang, que la *nutrition générale* dans certains cas soit très modifiée, surtout après des états de mal. Un amaigrissement manifeste se produit très rapidement et il n'est pas rare de signaler des stries sur les ongles à la suite de séries paroxystiques, stries dues à l'arrêt de développement pendant ces manifestations épileptiques. Il n'est pas rare aussi de signaler des eschares au bout de vingt-quatre heures d'état de mal; et ces eschares ne se répareront que lorsque l'élimination des toxines aura eu lieu; quand l'état gastrique aura disparu et quand les urines seront normales le travail réparatoire se fera très vite. La guérison rapide des plaies pendant les espaces intercalaires mérite notre attention. Ce fait a déjà été signalé et on ne saurait trop faire ressortir d'un côté cette suspension de cicatrisation des plaies pendant tout le temps d'une série, et d'un autre côté cette rapidité de cicatrisation pendant les espaces intercalaires. Des auteurs se sont demandé si le défaut de sensibilité douloureuse de la peau autour de ces plaies n'était pas une cause efficace pour la guérison, je crois que l'élimination des toxines convulsivantes de l'économie à ce moment en est la cause principale.

CHAPITRE III

EPILEPSIE PARTIELLE

Nous avons étudié jusqu'ici l'épilepsie générale. Nous avons vu que, le plus souvent, son mode de début est hémiplégique, mais il y a une variété d'épilepsie où les symptômes restent hémiplégiques et dont l'évolution est différente de l'épilepsie ordinaire. Je veux vous en entretenir aujourd'hui. Cette épilepsie a reçu le nom d'épilepsie parcellaire, d'épilepsie partielle, d'épilepsie hémiplégique ou jacksonnienne. J'étudierai aussi l'hémiplégie spasmodique infantile qui s'accompagne le plus souvent d'épilepsie, dont nous avons ici plusieurs beaux exemples.

L'épilepsie partielle ou jacksonnienne, dont le nom lui vient de Hughlings Jackson qui en donna, en 1866, une description très détaillée, avait été décrite pour la première fois par Bravais, en 1827, sous le nom d'Épilepsie hémiplégique.

Cette variété d'épilepsie reconnait pour cause le plus souvent des traumatismes et des lésions syphilitiques. On la voit aussi chez des enfants qui ont présenté des lésions méningitiques, ou de l'hémiplégie spasmodique infantile. Enfin elle peut survenir chez des individus qui ont des lésions anciennes du cerveau sous l'influence d'une infection, d'une urémie, comme le professeur Raymond [1] l'a démontré. Sous l'influence d'un surmenage intellectuel, d'une émotion ou d'une cause débilitante quelconque, on voit de vieux cicatriciels, comme dit M. Pierret, c'est-à-dire des individus qui ont d'anciens foyers cérébraux ou médullaires, présenter cette variété d'épilepsie. On peut encore voir cette épilepsie à la suite d'une irritation des nerfs périphériques des membres et du tronc, et le spasme convulsif a lieu généralement du côté où existe l'irritation du nerf.

Ce qui caractérise cette épilepsie, c'est le spasme, lequel spasme peut s'étendre à toute une moitié du corps ou bien à un seul membre, ou encore à un certain groupe de muscles. Quand le spasme s'étend à toute une moitié du corps, on dit que l'*épilepsie est hémiplégique*; quand il occupe un seul membre c'est *l'épilepsie monoplégique*; enfin, quand il occupe quelques muscles, l'épilepsie prend le nom d'*épilepsie parcellaire*. Enfin, suivant la variété physiologique du mouvement, l'épilepsie prend

1. Raymond, *Revue de médecine*, 1885, p. 703.

le nom d'*épilepsie tonique* ou avec contracture et d'*épilepsie vibratoire*. Ces différentes variétés de spasmes peuvent se rencontrer chez un même sujet et ne peuvent servir d'éléments à la nature étiologique de la maladie.

Le mode de début de l'épilepsie partielle est différent de celui de l'épilepsie générale. En effet le malade assiste à l'évolution de son spasme. Il ne perd pas connaissance comme dans l'épilepsie ordinaire et il ne jette pas de cri initial, à moins toutefois que le spasme commence par les muscles du cou. L'accès convulsif se manifeste généralement d'emblée, sans phénomène précurseur sensoriel ou moteur. Quand il existe une aura le long d'un membre, une sensation de froid ou de douleur (et cette douleur peut être atroce) ou encore un engourdissement, on peut arrêter l'attaque par une constriction du membre au-dessus de cette aura. MM. Hirt [1] et Buzzard [2] ont obtenu, l'un à l'aide de mouches de Milan, l'autre à l'aide de vésicatoires circulaires, le transfert de ces auras sur l'autre membre et, par ce fait, le transfert des mouvements convulsifs.

Tantôt le spasme convulsif débute par la face, tantôt par le membre supérieur et tantôt par le membre inférieur. Hughlings Jackson assigne des lois au mode d'ex-

1. Hirt, Ueber das Auftreten von Transfert Erscheinugen Während der Behandlung der partiellen Epilepsie (*Neurol. Centralbl.*, 1884).
2. Buzzard, Clinical lecture on the treatment of partiel Epilepsy by excirching blisters With transfer of the aura (*Lancet*, 1884).

tension de ce spasme, lois dont nous reconnaissons la justesse dans la plus grande partie des faits.

Quand le spasme débute par la face, c'est surtout autour de l'œil et de la bouche que ce spasme commence. Quand l'œil est pris pour centre de la convulsion, on le voit se porter d'un côté ou obliquement en haut. En même temps les paupières sont agitées de mouvements d'occlusion répétés. Quelquefois ces mouvements des paupières sont simultanés avec des mouvements de latéralité de l'œil. La pupille de cet œil subit des variations. Au début il y a rétrécissement, puis ensuite dilatation.

Quand c'est la bouche qui est le centre de la convulsion on voit la commissure labiale se tirer en haut et en dehors et en même temps frémir, c'est-à-dire s'agiter de petits mouvements de trémulation. La langue, en même temps, se porte du même côté et en avant.

Bientôt, quand ces deux centres ont été agités de mouvements on voit l'aile du nez se lever et se tirer, ce qui donne à la physionomie une expression particulière à laquelle on a donné le nom de nez de lapin. Puis les muscles du cou se prennent, la tête est déviée du côté des mouvements de la bouche et du nez et se porte en haut; les muscles masséters et ptérygoïdiens se prennent en même temps et on assiste alors à des mouvements de déduction de la mâchoire et à des grincements de dents. Tout peut se borner à ces mouvements de la face sans

perte de connaissance et sans propagation à d'autres muscles du corps. Mais le plus souvent ces mouvements se propagent au membre supérieur et au membre inférieur et la forme hémiplégique est tout à fait instituée. Quelquefois ce spasme reste localisé à la face et au membre supérieur. Enfin nous pouvons voir le spasme se généraliser et passer du côté droit, par exemple, au côté gauche, comme chez notre malade F... et, à ce moment précis, l'intelligence disparaît. La perte de connaissance est complète et tout nous rappelle dans cette attaque une attaque d'épilepsie générale; nous pouvons même dire que l'épilepsie générale s'est substituée à l'épilepsie partielle, chez cette malade Fr... Chez elle les troubles intellectuels et la déchéance intellectuelle ont fait des progrès inouïs.

Quand le spasme débute par le membre supérieur c'est ordinairement par le pouce et l'index. Ces doigts se fléchissent dans la main, puis ensuite les autres doigts et enfin les muscles de l'avant-bras s'étendent en secouant le membre de mouvements alternatifs, et on voit en même temps les muscles du bras et de l'épaule se contracter et amener une élévation de ce membre au-dessus de la position normale. Quelquefois, avant l'élévation de l'épaule, on voit la flexion de l'avant-bras sur le bras, ce qui donne au malade une attitude de défense. Le spasme peut rester limité à ce groupe musculaire, mais le plus souvent il se propage aux

muscles du cou et de la face et en dernier lieu à ceux du membre inférieur. Quand le spasme reste parfaitement limité au membre supérieur, l'épilepsie est dite monoplégique brachiale.

Quand le spasme débute par le membre inférieur, c'est généralement le gros orteil qui se fléchit ou s'étend convulsivement, puis les mouvements se propagent aux autres doigts et aux muscles de la jambe et de la cuisse. Le pied prend l'attitude varus-équin le plus souvent et la jambe s'étend généralement sur la cuisse au lieu de se fléchir. Quelquefois cependant la flexion peut se voir. Voilà les lois de l'extension du spasme telles que les a décrites Hughlings Jackson. Elles peuvent varier. Vous pouvez voir la flexion du cou être le premier symptôme, d'autres fois c'est l'élévation du bras. Mais ces exceptions donnent encore plus de poids à la description que je viens de vous faire. Je dois faire observer que cette épilepsie partielle a presque toujours le même mode de début chez le même sujet. Il est rare de voir un malade atteint généralement de spasme de la face, par exemple, présenter à des intervalles plus ou moins éloignés des spasmes des membres. Quand ce phénomène se présente, on doit se méfier. L'épilepsie partielle, dans ce cas, a tendance à se dissocier et ensuite à se généraliser.

Quand le spasme envahit le côté opposé il commence en général par la région homologue où a débuté la con-

vulsion; mais cependant nous devons dire que lorsque la convulsion de la face passe au côté opposé on voit souvent les muscles du cou se prendre avant les muscles de la bouche ou de l'œil. En effet la tête tourne dans le sens opposé avant que les muscles de la bouche ou de l'œil soient agités de contractions.

Nous avons dit que lorsque l'épilepsie est rigoureusement partielle, elle ne s'accompagne ni de cri initial ni de perte de connaissance. Le malade assiste à son attaque et peut prendre toutes les précautions nécessaires pour éviter une chute. Cependant quand l'accès est très fort et prédomine à la face, on peut constater un certain degré d'hébétude à la suite d'une perte légère de connaissance. Mais, dans ce cas, la malade assiste le plus souvent à la période de début de l'accès. Cette perte de connaissance est un élément de diagnostic du plus haut intérêt. Il différencie l'épilepsie générale de l'épilepsie partielle.

Les attaques d'épilepsie partielle se présentent comme les attaques d'épilepsie générale sous forme de paroxysmes à intervalles plus ou moins éloignés, et sous forme de séries plus ou moins rapprochées ou imbriquées. On a même signalé un état de mal à la suite de ces séries.

Après une attaque il n'y a généralement aucun trouble intellectuel. Mais nous avons vu plus haut que souvent la maladie se généralise et que des troubles intellectuels apparaissent. Une paralysie du membre n'est pas

rare non plus après une attaque. On observe également un embarras plus ou moins prononcé de la parole, de l'aphasie motrice et de la cécité verbale et quelquefois une migraine ophtalmique. M. Fournier a même signalé chez un individu atteint d'épilepsie partielle syphilitique des absences, des impulsions et un véritable mal intellectuel.

Ces derniers symptômes sont ceux de l'épilepsie générale, ce qui nous prouve que les deux épilepsies, épilepsie partielle et épilepsie générale, peuvent exister sur le même individu. Cependant quand on voit une épilepsie partielle nullement modifiée par le traitement (iodure de potassium, pointes de feu, craniectomie quand on suppose que c'est un traumatisme qui est en jeu) alterner avec une épilepsie générale, on doit se demander si cette épilepsie partielle n'est pas la manifestation d'une épilepsie générale avortée, ébauchée. Cette conception est d'autant plus facile à admettre que nous savons que l'épilepsie générale a souvent un début hémiplégique et même parcellaire. Quand les symptômes sont de plus en plus généraux et quand, d'une autre part, on voit la déchéance intellectuelle survenir, on doit admettre cette dernière hypothèse. Le *locus minoris resistentiæ* est excité le premier, d'où la localisation des spasmes; puis ensuite l'ensemble symptomatique de la névrose se déroule et la maladie évolue, comme nous l'avons vu chez la malade Fr..., qui mainte-

nant ne sera considérée par personne comme étant une épileptique partielle. Les accès, en effet, depuis deux ans, sont ceux d'une épilepsie générale. La malade tombe tout d'un coup, perd connaissance, présente la période tonique et clonique, écume et ronfle, et enfin présente une déchéance intellectuelle des plus manifestes.

Les réflexions que je vous fais en ce moment sur l'épilepsie partielle, je vous les ferai à juste titre tout à l'heure en vous parlant de l'hémiplégie spasmodique infantile.

Vous verrez là des enfants présenter d'abord de l'épilepsie partielle hémiplégique avec ses symptômes du début particulier, puis, au bout de quelque temps, vous assisterez à une véritable épilepsie générale avec toutes ses conséquences. Vous verrez même des malades présenter des équivalents psychiques de leurs attaques convulsives, et avoir de la manie épileptique comme Bl.... Cette équivalence dans les symptômes est un signe irréfutable de l'existence de la grande névrose.

CHAPITRE IV

HÉMIPLÉGIE SPASMODIQUE INFANTILE

Nous avons ici dans le service, sur deux cent cinquante épileptiques, vingt-six malades présentant de l'hémiplégie spasmodique. Parmi ces vingt-six hémiplégiques spasmodiques il y a neuf enfants et dix-sept adultes qui sont passés d'abord par notre service d'enfants. Sur ces vingt-six malades hémiplégiques spasmodiques nous avons dix-neuf épileptiques. Ceci nous prouve que l'hémiplégie spasmodique infantile n'entraîne pas à sa suite fatalement l'épilepsie. Ceci nous prouve encore que tous les hémiplégiques spasmodiques ne sont pas fatalement en même temps épileptiques et hémiplégiques. La proportion de nos épileptiques hémiplégiques spasmodiques est de presque trois quarts, au juste 3,7, c'est-à-dire qu'il y a quatre épileptiques pour à peu près un hémiplégique. Cette dernière proportion nous montre donc qu'une même lésion corticale n'entraîne pas chez tous

les sujets l'épilepsie. Nous allons étudier ensemble l'hémiplégie et d'un autre côté l'épilepsie. Ces deux symptômes doivent tous deux attirer notre attention, car tous deux présentent des modalités importantes sur lesquelles je crois devoir m'entretenir avec vous.

Étudions d'abord l'hémiplégie. Voyons en quoi elle consiste, quel est son mode de début, quels symptômes l'accompagnent et quels lésions anatomiques la caractérisent.

La description de l'hémiplégie spasmodique infantile est d'origine française. C'est l'école de la Salpêtrière qui en donna les premières descriptions. Je n'ai qu'à vous citer les noms de Cazauvielh [1], de Cruveilhier, de Cotard [2], de Charcot, de Vulpian, de Raymond [3], d'Oulmont [4], de Bourneville, pour que vous voyiez le bien fondé de ce que j'avance. En Angleterre, Robert Boyd, Ross et Hammond [5] en Amérique, puis Henoch, Heine, Kundrat [6], Strumpell et Bernhardt [7] en Allemagne et Gaudart en Suisse, vinrent compléter les données émises par les auteurs français et apporter leur pierre à l'édifice anatomo-pathologique décrit par les mêmes auteurs.

1. Cazauvielh et Bouchet, *De l'épilepsie dans l'aliénation mentale*, *Arch. gén.*, 1825.
2. Cotard, *Étude sur l'atrophie cérébrale*, 1868.
3. Raymond, *Sur la pathogénie des certains accidents paralytiques*, *Revue de méd.*, 1885.
4. Oulmont, *De l'athétose.*
5. Hammond, *Traité des maladies du système nerveux.* Trad. fr., 1879.
6. Kundrat, *La porencéphalie.*
7. Bernhardt, *Arch. f. Phys.*, 1883.

C'est tout à fait dans le jeune âge que cette paralysie se produit; c'est ordinairement dans les trois premières années de l'existence, surtout vers l'âge de dix à quinze mois, à l'époque de la dentition et des fièvres éruptives de l'enfance. Quelques enfants naissent avec cette infirmité, mais c'est là un fait exceptionnel excessivement rare.

L'enfant est pris tout d'un coup en pleine santé, ou au cours d'une fièvre éruptive, ou d'une maladie infectieuse, de convulsions répétées avec fièvre, d'un véritable mal épileptique, qui dure vingt-quatre ou quarante-huit heures et, au bout de ce temps, en habillant l'enfant on s'aperçoit que les membres d'un côté du corps sont mous, flasques, immobiles. En même temps que tout le côté est paralysé on voit quelquefois la bouche déviée, contournée. Les muscles sous la dépendance du facial inférieur sont paralysés. Cette paralysie n'est pas constante et elle est quelquefois très difficile à constater. En même temps l'enfant qui parlait, ne parle plus. Il ne dit plus papa, maman. Il ne jette que des cris et ses risettes n'ont plus la régularité d'autrefois, vu la paralysie des buccinateurs. Au bout de quelque temps ses muscles, qui étaient mous, flasques, deviennent rigides et, deux mois après le début de la maladie, ce symptôme est parfaitement reconnaissable. Cette rigidité ira en augmentant et en même temps vous pourrez voir apparaître des mouvements spasmo-

diques, d'où le nom d'hémiplégie infantile spasmodique.

Si nous recherchons les antécédents de cet enfant, nous voyons que les parents présentent une tare neuropathique; qu'ils sont ou alcooliques, ou hystériques, ou paralytiques généraux ou vésaniques. Quelques-uns sont épileptiques. C'est plus rare, car généralement l'hérédité de l'épilepsie n'est pas homologue.

Quelques malades naissent avec cette hémiplégie. Ce sont des congénitaux. La mère a éprouvé une émotion vive pendant sa grossesse ou a reçu un coup sur le ventre, ou bien encore a été syphilitique. Enfin, au moment de l'accouchement, l'enfant pouvait avoir le cordon autour du cou et présenter des symptômes d'asphyxie.

Tous ces petits malades s'offrent à vous sous deux aspects différents : ou bien vous constatez une hémiplégie avec contractures et atrophie, ou bien une hémiplégie sans atrophie ni contractures, mais avec des mouvements athétosiques.

Voyons d'abord l'hémiplégie avec contractures et atrophie. L'enfant vient d'être pris de fièvre intense et de convulsions répétées. On s'aperçoit quand ces symptômes fébriles ont disparu que le membre est mou, flasque et incapable de mouvement. Cette paralysie molle prendra bientôt le caractère spasmodique et, au bout de quelques mois, on constatera des contractures et de la déviation des muscles. Le membre ne

prend plus de nourriture, dit la maman; il s'atrophie de plus en plus et la contracture devient permanente. Cette atrophie se fait dans toute l'étendue du membre, aussi bien en longueur qu'en épaisseur, et cette atrophie sera d'autant plus grande que la lésion se sera montrée plus tôt. Les muscles diminuent de volume, les os diminuent en grosseur et en longueur et la diminution est d'autant plus grande que l'extrémité de l'os est plus éloignée du tronc. En même temps que cette atrophie nous voyons la déformation articulaire se produire. Cette déformation articulaire est due à la rétraction musculaire et fibreuse.

Le bras est rapproché du corps, et le coude est plié, l'avant-bras sur le bras et la main sur l'avant-bras. Les doigts sont généralement étendus. Du côté du membre inférieur le genou est légèrement fléchi et le pied prend la position de varus équin. Les malades marchent sur l'extrémité des doigts. L'astragale est quelquefois luxée. Généralement le membre supérieur est toujours plus atteint que le membre inférieur. La paralysie, la contracture et l'atrophie sont plus prononcées au membre supérieur et, quand il y a des mouvements athétosiques, ceux-ci sont toujours plus accusés également au membre supérieur.

La face participe le plus souvent à la paralysie, mais cette paralysie est toujours moins prononcée que dans les cas d'hémiplégie vulgaire chez les adultes et il faut

une grande attention pour la reconnaître comme chez les petites malades que je vous présente ici. La langue est rarement déviée. Cependant cela peut exister comme chez A.... La contracture secondaire du facial inférieur a été aussi constatée, ainsi que l'athétose, par Charcot, chez une de ses malades. Mais ce que vous pourrez tous constater c'est l'asymétrie de la face due à un certain degré d'atrophie. Le crâne lui-même est atrophié, et à première vue vous signalez facilement cette asymétrie faciale correspondant avec l'hémiplégie et l'atrophie du même côté. Si vous prenez le tour du crâne avec le conformateur vous constatez très aisément cette asymétrie. Il n'y a pas de paralysie des muscles de l'œil et des paupières, mais la fente palpébrale est souvent moins fendue que du côté opposé. Cela tient à l'atrophie de toute la moitié du corps.

On peut constater chez les enfants une hémiplégie double plus ou moins accusée, comme chez l'enfant Géch..., et dans ce cas le diagnostic est très difficile. Le tabes dorsal spasmodique et la maladie de Little peuvent être confondus facilement avec cette paralysie.

Des troubles vaso-moteurs accompagnent cette paralysie. La peau des membres a une coloration rouge marbrée. La température est quelquefois de deux degrés au-dessous de la température du membre opposé. On signale souvent des poils en assez grand nombre sur certaines parties de ces membres paralysés, comme chez

la petite malade que je vous présente. Vous pouvez remarquer aussi chez une autre des craquements du côté des articulations.

Ainsi donc, vous constatez chez nos malades de la paralysie, de la contracture et de l'atrophie des muscles et du squelette, ainsi que des troubles vaso-moteurs du côté de la peau. Les os des membres sont tous plus courts et plus minces que ceux du côté opposé. Il en est de même de ceux du thorax, du bassin et du crâne et ces lésions du bassin pourraient plus tard, au moment d'un accouchement, produire des désordres.

Signalons en outre que, sur ces membres paralysés et atrophiés, vous constaterez de l'exagération des réflexes tendineux. Cette remarque est très importante au point de vue du diagnostic différentiel avec le tabes spasmodique.

Les enfants qui sont atteints d'athétose et de mouvements athétosiques et même d'hémichorée, comme chez la petite Écho..., ne présentent pas de paralysie, d'atrophie et de contracture à un degré aussi prononcé que chez ceux que nous venons d'étudier et même certains auteurs (Marie) prétendent que les muscles peuvent être hypertrophiés et le membre peut paraître plus gros. Nos petites malades ont toujours une légère différence de grosseur entre les deux membres, quelques millimètres et non quelques centimètres comme chez nos premières malades. Les réflexes tendineux chez ces

malades ne sont pas exagérés comme dans le premier cas. La sensibilité n'est pas modifiée et nous ne voyons pas sur ces membres les troubles vaso-moteurs que nous avons signalés précédemment.

Avec Cotard nous disons que, quel que soit le côté de la lésion cérébrale, les individus hémiplégiques depuis leur enfance ne présentent jamais d'aphasie et cela même quand tout l'hémisphère gauche est atrophié. Cela prouve qu'il s'établit une suppléance fonctionnelle par l'hémisphère droit, et cela a lieu d'autant plus aisément qu'il n'existe encore aucune faculté acquise et que les notions nécessaires à l'exercice de la parole peuvent aussi s'emmagasiner directement dans le cerveau droit.

La plupart de ces infirmes présentent en outre de l'épilepsie. Cette épilepsie offre certains caractères particuliers que je vous ai déjà décrits en vous parlant de l'épilepsie partielle.

Parmi les 26 malades qui sont dans mon service, j'en ai seulement 7 qui ne sont pas épileptiques; donc tous les hémiplégiques spasmodiques ne sont pas épileptiques, mais le plus grand nombre est affecté de cette terrible maladie. Cette épilepsie peut se déclarer plusieurs années après le début de l'hémiplégie, comme chez la nommée Bout..., qui vit, à trente-trois ans, sa première attaque se produire à la suite d'une frayeur; généralement l'épilepsie se développe dans l'enfance,

quelques mois après le début de l'hémiplégie; d'abord hémiplégique, partielle, cette épilepsie ne devient générale qu'au bout de plusieurs années. Il y a des cas cependant où les symptômes généraux se montrent d'emblée, mais ces cas sont les plus rares. Presque toujours l'enfant est averti de son accès par une sensation particulière dans son membre paralysé ou dans le creux de l'estomac, et qu'il manifeste par ces paroles : « Maman, je vais être malade, ça me prend », et aussitôt on voit le malade courir auprès de sa maman ou d'une personne amie et tomber avec précaution à terre, en présentant des mouvements dans son membre paralysé. Ainsi donc aura : sensation de fourmillement ou d'engourdissement, ou encore malaise particulier indéfinissable, procursion et chute avec précaution. Le malade assiste au début de son accès, il peut ne pas perdre connaissance même une fois à terre, mais c'est là l'exception. Une fois à terre, certains malades, après avoir perdu momentanément connaissance, se relèvent aussitôt sans présenter la période tonique et clonique, et se remettent à leurs occupations sans bien se rendre compte de ce qui leur est arrivé.

Le cri initial fait généralement défaut; le malade n'écume généralement pas et il présente rarement de l'incontinence et du stertor. L'obnubilation intellectuelle est peu profonde et presque toujours le malade revient subitement à lui et on ne signale pas chez lui

ces impulsions et ce début furieux si caractéristiques chez l'épileptique ordinaire. Enfin les enfants, malgré leur épilepsie, peuvent faire des progrès en classe. Leur intelligence est moins atteinte que chez les épileptiques vulgaires.

Voici, messieurs, quels sont les caractères distinctifs de cette épilepsie : ils ont été parfaitement mis en évidence par M. Bourneville et ses élèves et surtout par M. Wuillamier. Je vous en ai donné la description au paragraphe : Épilepsie partielle, mais malheureusement le tableau ne reste pas toujours ainsi. Vous voyez au bout de plusieurs années les symptômes se modifier et l'épilepsie générale s'implanter de plus en plus. C'est ainsi que l'aura disparaîtra et que la perte de connaissance sera complète ; vous verrez alors tous les stades de l'épilepsie ordinaire se dérouler sous vos yeux avec les crises toniques et cloniques, l'incontinence des matières, le stertor et l'hébétude plus ou moins prolongée. Le début des mouvements convulsifs peut se montrer du côté paralysé, mais bientôt les convulsions sont générales. Ces convulsions générales peuvent même se montrer d'emblée et vous assistez à tout l'aspect hideux, horrible du paroxysme comitial comme cela existe chez la plupart de nos malades. Certains malades mêmes peuvent présenter tantôt des accès partiels et tantôt des accès complets, comme Par... et Bouh... Chez eux les accès partiels peuvent être considérés

comme des ébauches d'accès, des accès incomplets. Les accès peuvent aussi être remplacés par des vertiges en tout semblables à ceux que nous voyons chez nos malades ordinaires. Vous pouvez même comme chez Bla... constater de la manie furieuse après les accès ou dans l'intervalle des accès. Dans ces cas, on doit admettre une épilepsie générale chez ces sujets et si, au début, l'épilepsie est partielle, cela tient a ce que le malade a des accès incomplets. Si le côté paralysé est seul agité de mouvements, cela tient à ce que la localisation cérébrale de ce membre est le locus minoris resistentiæ et que le trouble fonctionnel du cerveau dans ce cas agit sur ce point faible. Chez les enfants qui présentent ces symptômes généraux l'intelligence ne se développe plus à partir d'un certain âge. Ordinairement c'est vers seize à dix-huit ans qu'on voit la déchéance intellectuelle.

Voici plusieurs exemples d'épilepsie chez nos malades hémiplégiques.

Boud... dit : « Je vais être malade ». — Mouvements dans le bras droit, voit tout tourner autour d'elle, tombe sans jeter de cri et perd connaissance aussitôt que l'accès convulsif devient général.

Écume, ronfle, très abattue, très congestionnée, très fatiguée après l'accès. Reste au lit vingt-quatre heures.

Mit... Deux formes d'attaques.

Tantôt pâlit subitement, s'affaisse et reste sans connaissance avec résolution des membres, avec contraction des

mâchoires, yeux déviés et pupilles dilatées et vacillantes.

Tantôt le côté gauche, membres supérieur et inférieur, entre en contracture, surtout le membre supérieur.

L'avant-bras est replié sur le bras, la main en arrière de l'épaule et demi-fermée. On observe de temps en temps des secousses convulsives dans le bras et dans la jambe et la malade tombe sans connaissance; au bout de quelques secondes, le côté opposé est pris de convulsions avec serrement des mâchoires, grincement de dents et coma d'une heure environ.

Jac... — Vertiges et attaques.

Attaques : cri, chute et convulsions débutant par la face autour des lèvres, et se propageant aux membres supérieur et inférieur du côté paralysé, puis devenant générales. Gâtisme, ronflement, bave, écume. Hébétude consécutive.

Vertiges : accès incomplets avec pâleur de la face, mâchonnement; la malade se frotte la figure avec sa main paralysée. Pas de chute. Accès ébauché.

Larg... — Épilepsie générale. Convulsion dans tous les membres. Bave. Stertor. Gâtisme.

Beug... — Accès général immédiat; tombe sans cri; ronfle, gâte; hébétude.

Rid... — Deux accès par an : épilepsie générale, accès complets commençant par le côté paralysé.

Dub... — Attaques et vertiges.

Attaques : mouvements de tête à droite et à gauche, tombe sans jeter de cri, écume; incontinence, revient à elle sans passer par le sommeil. Cet état dure dix minutes. Hébétude ou excitation durant trois ou quatre heures et, pendant ce temps, méchanceté manifeste.

Vertiges : caractérisés par déviation de la tête à droite, le regard fixe et la pâleur du visage. On soutient la malade, elle ne tombe pas, et tout rentre dans l'ordre.

Cet état dure une demi-minute. Pas d'excitation après les vertiges.

Brun... — Jette un cri, tombe subitement, urine, écume, mouvements accusés du côté paralysé, puis les deux membres se mettent à l'unisson.

Ronfle, écume et gâte. Très hébétée après.

Par... — Vertiges et attaques.

La malade dit qu'elle va être malade, court vers l'infirmière en portant son bras paralysé à la face pour se cacher les yeux.

Elle tombe en avant, puis se relève aussitôt après. Reste légèrement hébétée. Pas de gâtisme, ni écume, ni cris.

Quand la crise convulsive arrive, la malade tombe subitement *en arrière*, se débat des quatre membres. Écume, ronfle.

Pas d'incontinence.

Bl... — Épilepsie générale. Cri, chute, perte de connaissance et convulsions générales débutant par le côté paralysé. Bave, stertor, gâtisme. Excitation maniaque à la suite des accès et quelquefois dans les espaces intercalaires sans être précédée de vertiges, durant plusieurs jours.

Escas... — *Aura*. Fugues, court en portant en haut et en avant son bras paralysé et se cache les yeux avec l'avant-bras.

Elle tombe, perd connaissance et écume. Sensation de boule dans le creux de l'estomac. Autrefois, vertiges et cris. Elle court, a le visage pâle mais ne tombe pas.

Conf... — Présente vertiges et attaques.

Vertiges : pâleur de la face, tourne la tête à gauche, les yeux se convulsent en haut.

Soupirs et perte de connaissance sans chute.

Attaques : chute subite sans aura, bave, gâte, ronfle. Les mouvements toniques existent des deux côtés, mais plus accusés du côté gauche.

Les accès en série, qui sont rares au début, deviennent plus fréquents quand les symptômes généraux s'accusent de plus en plus, et nous pouvons constater de véritables états de mal. La température, dans ces cas, peut monter comme dans l'épilepsie ordinaire jusqu'à 40 et même 41°. La nommée Rid... en est un bel exemple, elle eut 40°,6. Les auteurs accusent 39°,5 comme point extrême.

Cette épilepsie hémiplégique peut disparaître à l'âge adulte : on en a signalé quelques cas; mais c'est généralement à cet âge qu'elle prend un plus grand développement et que nous pouvons constater un affaiblissement des fonctions intellectuelles.

Une intégrité de l'intelligence peut-elle exister avec l'hémiplégie spasmodique infantile? Oui, il y en a des exemples dans la société, mais il faut que les individus qui sont atteints de cette infirmité ne présentent pas en même temps de l'épilepsie. Nous devons faire remarquer aussi que ces individus sont enclins aux emportements, à la colère, à l'irritabilité; qu'ils ressemblent en cela beaucoup aux épileptiques ordinaires.

Anatomie pathologique. — Voyons maintenant quelles sont les lésions cérébrales qui occasionnent cette infir-

mité. Nous pouvons, à l'exemple de Cotard, de Richardière et de Bourneville, rapporter à cinq types principaux les lésions primitives :

1° Les plaques jaunes. 2° les kystes et infiltration celluleuse, 3° la porencéphalie, 4° la sclérose lobaire primitive, 5° la méningo-encéphalite chronique. Toutes ces lésions, sauf le cinquième type, relèvent d'altérations vasculaires ou périvasculaires et occupent l'écorce cérébrale.

Ces lésions primitives entraînent à leur suite des lésions secondaires dans les hémisphères, dans le cervelet, le bulbe et la moelle.

1. Les *plaques jaunes* se présentent sous forme de plaques irrégulières jaunâtres ou ocrées de dimension variable. A leur niveau les circonvolutions sont ratatinées, froncées, très atrophiées, et cette plaque jaune forme à la surface du cerveau une dépression plus ou moins grande et plus ou moins profonde, comme vous pouvez le voir sur ce cerveau que je vous présente. Leur siège, comme vous pouvez le remarquer, est spécialement sur les circonvolutions rolandiques.

2° *Kystes et infiltration celluleuse.* — Ce sont des anfractuosités tapissées par des brides, des cloisons remplies de liquide laiteux et quelquefois limpide, suivant le degré de l'âge de ces anfractuosités. Les pourtours de celles-ci sont d'une couleur jaune ou blanche. Les circonvolutions au-dessous de ce liquide sont minces, ratatinées et res-

semblent beaucoup aux circonvolutions des plaques jaunes. Elles en diffèrent cependant par un aspect gélatineux de la surface, comme vous pouvez le constater sur la pièce que je vous présente.

3° *Porencéphalie.* — Ce nom a été créé par Heschl et s'applique à des pertes de substance en forme de cavités (porus) situées à la surface du cerveau, qui tantôt s'ouvrent dans l'arachnoïde, tantôt en sont séparées par une membrane formée par l'arachnoïde elle-même. Elles s'enfoncent plus ou moins dans la substance cérébrale, quelquefois jusqu'à l'épendyme et même peuvent pénétrer dans les ventricules. Quelquefois les circonvolutions sont transformées en matière gélatineuse et dans une étendue quelquefois très grande; elles sont petites, ratatinées d'une épaisseur très mince et l'arachnoïde qui les limite en-dessus touche presque à l'épendyme qui est en-dessous; à Bicêtre j'en ai vu un cas remarquable.

4° *Sclérose lobaire primitive.* — Quelquefois tout l'hémisphère présente une diminution de valeur considérable; d'autres fois c'est un groupe de circonvolutions, mais dans ces cas il n'y a pas perte de substance, pas de traces de foyer et le trajet des circonvolutions est normal. Il y a seulement atrophie. Vous verrez reproduits dans la thèse de Richardière [1] de beaux cas semblables.

1. Richardière, *Étude sur les scléroses encéphaliques primitives de l'enfance.* Thèse, 1885.

5° *Méningo-encéphalite chronique.* — MM. Bourneville et Wuillamier en ont rapporté plusieurs observations. La pie-mère est très adhérente à la substance grise. En décortiquant on enlève cette substance grise et on aperçoit la substance blanche qui est dure, résistante. Cette méningo-encéphalite chronique existait dans les cas publiés par Bourneville sur les deux hémisphères, mais elle était plus prononcée sur l'un d'eux.

Toutes ces lésions primitives, sauf la méningo-encéphalite chronique, relèvent d'altérations vasculaires (hémorragies, thromboses, embolies, artérites, etc.). L'obstruction des veines et des sinus semble, dans les hémorragies et ramollissements de l'enfance, jouer un rôle important. Hutinel a signalé le ramollissement rouge des nouveau-nés dû à la thrombose du système veineux encéphalique.

Lésions secondaires. — Ces lésions portent sur les hémisphères, le cervelet, le bulbe, la protubérance et le faisceau pyramidal.

Du côté des hémisphères, on signale de l'atrophie et de la sclérose qu'il est difficile de distinguer de l'atrophie et de la sclérose primitive. D'après Kundrat, on reconnaîtrait une porencéphalie congénitale d'une porencéphalie non congénitale par l'aspect radié des circonvolutions dirigées vers le centre du foyer et se continuant jusque dans le fond du foyer dans le cas de porencéphalie congénitale, tandis que dans l'autre cas les cir-

convolutions ne présentent pas cette disposition radiée et les circonvolutions sont coupées nettement par les bords de la cavité.

La sclérose se révèle suffisamment par l'induration de la substance cérébrale qui, dans certains cas, revêt l'induration du cuir.

Outre l'atrophie et la sclérose des circonvolutions il existe la sclérose et l'atrophie des ganglions centraux et la dilatation ventriculaire.

Les lésions du cervelet ont bien été étudiées par Vulpian et Turner. Généralement on constate l'atrophie du lobe du cervelet opposé au lobe cérébral.

Le bulbe, la protubérance et le faisceau pyramidal présentent aussi de la sclérose descendante.

Les nerfs et les muscles qui sont atrophiés ne présentent pas de lésions grossières.

Le squelette est atrophié dans toute son étendue, longueur, largeur et épaisseur. En parlant des symptômes je vous ai montré ces particularités. Le crâne en particulier est aplati du côté opposé à la lésion. Il y a rétrécissement en dedans des fosses crâniennes. L'apophyse crista-galli est rejetée d'un côté. Bell a signalé une dure-mère ossifiée. Enfin Meschede et de Ross ont vu une perte de substance osseuse au niveau de la lésion cérébrale.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'hémiplégie spasmodique infantile doit être fait avec toutes les affections qui

peuvent produire de l'hémiplégie chez les enfants. Il faut d'abord la distinguer de l'hémiplégie simple que l'on peut voir chez un enfant comme chez un adulte; et de la paralysie spéciale infantile atrophique avec laquelle elle a un si grand rapport au point de vue pathogénique. Dans ces cas il n'y a pas de spasme et dans la paralysie spéciale infantile, la lésion est strictement limitée à la moelle; nous ne voyons pas de symptômes du côté du crâne et de la face. De plus, la paralysie est toujours molle, il n'y a pas de réflexes tendineux, pas de contracture et l'électricité nous accuse la réaction de dégénération des muscles.

Le diagnostic différentiel doit être fait surtout avec la méningite tuberculeuse, les tumeurs centrales et le tabes dorsal spasmodique de l'enfant ou maladie de Little.

Quand la maladie est déjà ancienne, le diagnostic est souvent très difficile avec la méningite tuberculeuse. Cependant il faut se rappeler le mode de début.

Dans la méningite tuberculeuse, l'enfant est grognon pendant un certain temps, il a de la fièvre, des convulsions partielles, du strabisme, du prolapsus de la paupière. Il présente le ventre en bateau, pousse de temps en temps des cris hydrencéphaliques et quand il présente de la paralysie des membres, cette paralysie est flasque. La fièvre en outre persiste plusieurs jours, plusieurs semaines même et revêt le caractère vespéral. Enfin d'autres symptômes de tuberculose se développent

du côté du poumon. Dans l'hémiplégie spasmodique infantile, au contraire, le début est brusque. Tout d'un coup l'enfant, qui était très bien portant la veille, présente de la fièvre, des convulsions, un véritable état de mal épileptique et, au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, tous ces symptômes disparaissent et on s'aperçoit que l'enfant est paralysé d'un côté du corps. Cette paralysie, d'abord molle, devient bientôt spasmodique. L'atrophie et la contracture apparaîtront au bout de plusieurs mois et on pourra voir en même temps se développer l'épilepsie. Au bout de plusieurs semaines généralement, la mort arrive chez l'enfant atteint de méningite tuberculeuse. Donc, dans ces deux cas, il y a différence de début, de marche et de terminaison.

Dans les tumeurs cérébrales il y a évolution lente de l'hémiplégie et les convulsions ne constituent pas le début de la maladie. D'un autre côté on ne constate pas de fièvre vive au début. Ce qui domine dans les tumeurs cérébrales, c'est la céphalalgie et les vomissements s'accompagnant généralement de strabisme et de névrite optique. Quand il y a de la paralysie on ne constate pas généralement d'atrophie et de déformation des membres aussi nette. Il peut exister de l'athétose ou de l'hémichorée, mais il n'y a ni contracture ni atrophie.

Le tabes dorsal spasmodique ou maladie de Little pourrait être confondu avec l'hémiplégie spasmodique double. Mais, dans le tabes, le mode d'évolution est

différent. Il n'y a jamais de convulsions au début. Les enfants naissent ainsi. Les membres ne sont pas atrophiés, la contracture est moins prononcée et ne s'accompagne pas de rétraction musculaire et tendineuse; la sensibilité est généralement intacte et la peau ne présente pas de troubles trophiques. La paralysie est toujours plus prononcée aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs, tandis que c'est le contraire dans l'hémiplégie spasmodique. Enfin dans le tabes il n'y a jamais d'accès épileptiques.

La paralysie hystérique pourrait être confondue avec l'hémiplégie spasmodique infantile, d'autant plus que les crises hystériques peuvent être prises pour de l'épilepsie et que Charcot a signalé de l'atrophie à la suite de l'hémiplégie hystérique; mais on s'appuiera, pour faire le diagnostic différentiel, sur l'hémianesthésie, les points hystérogènes, l'ovarie, etc., et sur le mode de début (émotion, traumatisme).

Le diagnostic de la cause de l'hémiplégie et le diagnostic de l'épilepsie devront aussi être l'objet de l'étude du médecin. On repassera en revue toutes les lésions que j'ai énumérées à l'article Anatomie pathologique et les causes qui les peuvent produire et, suivant l'ensemble des symptômes physiques et mentaux que présentera le malade, on portera son diagnostic. Quant à l'épilepsie accompagnant ce syndrome pathologique, on étudiera avec soin ses manifestations et on se rappel-

lera que cette épilepsie partielle peut devenir générale.

Pronostic. — Si l'épilepsie reste toujours partielle, toujours la même sans retentissement sur l'intelligence, on la considérera comme une manifestation d'une importance relative; mais, au contraire, si l'épilepsie n'est pas toujours localisée, si de temps en temps elle présente des symptômes généraux, le pronostic sera des plus graves et nous devrons admettre qu'indépendamment de la paralysie spasmodique infantile, notre sujet sera atteint du mal comitial. L'intelligence du sujet dans ce cas faiblira de plus en plus et nous aurons à déplorer sa déchéance comme dans le cas d'épilepsie générale.

Cette éventualité assombrit beaucoup le pronostic de ce syndrome, que je viens d'étudier avec vous sous le nom de : Hémiplégie spasmodique infantile. Mon intention au début de ce travail était de n'étudier que l'épilepsie générale; mais la complication comitiale si fréquente de l'hémiplégie spasmodique infantile m'a déterminé à faire cette étude avec vous.

Si l'enfant résiste aux premières attaques du mal, et si l'épilepsie reste partielle, toujours identique à elle-même, le pronostic est relativement bénin. En effet le malade reste infirme, mais il voit bientôt ses accès épileptiformes disparaître et son intelligence reste indemne. Si, au contraire, les accès revêtent le caractère général de l'épilepsie, la maladie s'aggrave, les accès se rapprochent et la déchéance intellectuelle est fatale. Un état

de mal épileptique peut survenir et enlever très promptement le malade. Il est donc du plus haut intérêt de faire un diagnostic certain au sujet de l'épilepsie. Le pronostic dépend de ce diagnostic. Si l'épilepsie est générale, le malade est voué à la déchéance intellectuelle, à l'impuissance et à une mort relativement précoce; si, au contraire, l'épilepsie est réellement partielle, cette dernière disparaîtra et le malade, restant infirme, pourra être utile à lui-même et aux autres et vivre vieux.

Traitement. — Le traitement comporte plusieurs indications. Au début, à la période initiale fébrile et convulsive, on aura recours à des révulsions et même à des petites émissions sanguines locales. On devra donner du sulfate de quinine à haute dose et avoir recours aux bains froids. Le bain froid est recommandé toutes les fois que la température dépasse 39°,5 et arrive à 40°; dans les manifestations nerveuses, cette médication donne les meilleurs résultats. Vous le voyez très employé dans mon service. Je le recommande chaque fois qu'il y a état de mal ou fièvre intercurrente (scarlatine, rougeole avec température de 40°). Cette température de 40° n'est pas rare chez nos enfants épileptiques atteints de fièvre éruptive. Vous l'avez vue chez nos scarlatineuses l'hiver dernier et vous la voyez cette année-ci chez nos rubéoliques, alors qu'il n'y a aucune complication pulmonaire ou autre pouvant expliquer cette élévation de température.

Une fois que la paralysie est constatée il faut tâcher d'éviter l'atrophie et la contracture. On massera le petit malade, on lui fera des frictions sèches et humides et enfin on emploiera l'électricité, mais le traitement faradique ne doit être commencé que six semaines, deux mois après le début de la maladie. Le courant doit être faible et les séances ne dureront que 12 à 15 minutes tous les deux jours. On emploiera aussi des moyens orthopédiques pour éviter les déformations, mais on agira toujours avec la plus grande prudence. Il ne faut pas oublier que ces symptômes sont les conséquences des troubles trophiques secondaires.

Enfin l'épilepsie demande un traitement bromuré prolongé. On pourra, dans certains cas, ajouter l'iodure de potassium, surtout si on redoute une cause étiologique spécifique. Une éducation spéciale, méthodique, doit être donnée aux enfants arriérés ou imbéciles que l'on rencontre parmi ces infirmes et une bonne hygiène, une vie à la campagne, au grand air, doit être tout spécialement recommandée à cette catégorie d'enfants.

CHAPITRE V

MARCHE ET TERMINAISON

Nous savons que l'épilepsie est surtout une maladie de l'enfance et de l'adolescence à marche intermittente. Le développement de cette maladie à l'âge adulte et surtout dans la vieillesse est l'exception. Le plus souvent la maladie a été méconnue dans le jeune âge et quand, réellement, la maladie apparaît à un âge avancé, elle reconnaît pour cause le plus souvent une infection spécifique ou une maladie des centres nerveux et des méninges. Chez les enfants les manifestations épileptiques constituent surtout ce qu'on appelle les convulsions. Ces convulsions sont quelquefois tellement nombreuses et intenses que les petits malades sont emportés, et cette mortalité du bas âge est une raison pour laquelle le nombre des épileptiques est encore moins grand qu'il ne serait si tous ces petits êtres arrivaient à l'âge adulte.

Quand vous verrez chez un enfant de 18 mois à 5 ans se développer des accidents cérébraux à des intervalles

plus ou moins éloignés et caractérisés dans l'entourage par le mot méningite, méfiez-vous de cette méningite à répétition, revenant tous les 4 ou 5 mois. C'est le plus souvent de l'épilepsie à espaces intercalaires très longs. En effet une méningite simple aiguë ou une méningite tuberculeuse n'évolue pas de cette façon; elle entraîne à sa suite ou la mort ou des paralysies. Mais elle peut être la cause occasionnelle de l'épilepsie chez un sujet prédisposé. L'observation suivante est un très bel exemple de mal comitial ayant revêtu cet aspect méningitique avec fièvre chaque fois que la série s'est prolongée.

Observation. — Lak... Henriette, âgée de deux ans, se présente à la consultation externe de la Salpêtrière le 8 février 1896.

Antécédents héréditaires maternels. — Mère bien portante. Rien du côté de la famille de la mère.

Antécédents héréditaires paternels. — Père très nerveux, des étouffements fréquents, il est emporté, violent, très impressionnable; étant jeune, du reste, il a eu des convulsions; il a été très difficile à élever. Maintenant encore, il se sent très énervé, il ne peut dormir la nuit, il se lève et se promène dans sa chambre, le matin se sent courbaturé.

Antécédents personnels. — La grossesse de la mère fut normale, l'accouchement bon, pas de cordon autour du cou.

La petite malade a eu sa première dent à trois mois.

Elle a parlé à neuf mois.

Elle était très intelligente, très avancée, mais pour un rien se mettait en fureur.

Lorsqu'à quinze mois elle tomba des bras de sa bonne, elle ne perdit point connaissance à ce moment.

Cinq mois après elle est prise de vomissements avec fièvre et grande constipation; un médecin appelé en consultation porta le diagnostic méningite et ordonna l'application de quatre vésicatoires sur la nuque, avec frictions à la pommade mercurielle et enveloppement ouaté des membres inférieurs. Cette seule crise dura un jour et une nuit et un mieux de quinze jours lui succéda.

Au bout de ce temps nouvelle crise avec 39°,8 de fièvre, vomissements, constipation et violents maux de tête.

Description des crises. — Ces crises se répétaient sept fois, et la dernière eut lieu le samedi 1er février 1896. Voilà les détails que la mère nous donne sur cette crise analogue du reste aux précédentes.

La crise se produit toujours la nuit; la petite malade dort alors les yeux ouverts et dodeline la tête sur son oreiller, elle a notamment grincé des dents cette dernière fois, elle salive abondamment et a une respiration ronflante et forte. Ces accès nocturnes sont aussi marqués par des secousses animant les quatre membres. Les yeux sont alors convulsés en haut et la petite malade pousse, par intervalles, des cris. Et cela se reproduit sept à huit fois chaque nuit, la journée qui suit la température tombe.

Chaque crise dure de trois à quatre jours et elle est toujours consécutive à une indisposition de l'enfant.

Aujourd'hui, 8 février, jour où nous avons vu la petite malade, elle ne paraît aucunement se ressentir de cette dernière crise, elle est éveillée, paraît s'intéresser à tout ce qui se passe autour d'elle, et nous offre l'aspect d'une enfant bien portante.

Traitement. — Nous lui prescrivons le traitement suivant :

Prendre matin et soir une cuillerée de la solution suivante :

Bromure de potassium.....	20 grammes.
Eau.....	300 —

La première semaine la petite malade prendra une cuillerée seulement et elle continuera la seconde semaine par une cuillerée et demie.

Alimentation lactée.

Enfin, dans le milieu de la journée, avant le déjeuner, elle prendra une cuillerée à café de la solution suivante :

Iodure de sodium.....	5	grammes.
Eau.....	100	—

De plus, le matin, faire sur tout le corps de l'enfant des lotions froides.

Le 13 juin 1896. — On nous ramène la petite malade. Pendant trois mois, elle n'avait, paraît-il, rien présenté quand il y a trois jours, le matin, au réveil, elle a eu une véritable crise épileptique avec écume et incontinence.

A noter peudant ces trois mois des vertiges épileptiques; la petite malade pâlissait tout à coup. Ses yeux devenaient hagards, puis elle était grognon, insupportable et pendant une heure ou deux, piétinait et gesticulait.

Ces vertiges ont eu lieu deux fois par mois.

C'est surtout la nuit, pendant le sommeil, que l'épilepsie se manifeste, aussi passe-t-elle le plus souvent inaperçue, surtout si elle ne s'accompagne pas d'incontinence d'urine ou des matières fécales. Cette incontinence d'urine quelquefois même n'est pas un avertissement pour les parents. Après les accès nocturnes l'enfant présente le plus souvent dans le jour ou une irritabilité insolite ou une obtusion intellectuelle, mais les parents ne savent à quoi l'attribuer. D'autres fois l'enfant manifeste de la lourdeur de tête, de la pesanteur ou une véritable

migraine ophtalmique. Souvent un médecin appelé constate en même temps que ces symptômes de l'embarras gastrique et met sur le compte de cet état gastrique tous les symptômes dont il est témoin. On purge le malade et le lendemain le petit malade se trouvant bien, reprend ses occupations ordinaires. Mais bientôt une régularité dans ces manifestations étranges se produit et cette régularité dans ces symptômes, à des intervalles plus ou moins éloignés, donnera l'éveil au médecin. Quelquefois c'est la perte de mémoire, l'ahurissement de l'enfant, qui mettront les parents ou les maîtres d'école sur la voie du diagnostic. Un enfant intelligent jusque-là, ayant eu des succès dans ses études, perd tout à coup les données qu'il a acquises. Il a d'abord des oublis impardonnables que le professeur ne s'explique pas, puis ensuite ce sont des lacunes plus étendues, des notions fondamentales de grammaire ou d'arithmétique dont il ne se souvient plus. Avec ces lacunes, le professeur s'aperçoit vite que l'intelligence baisse. On consulte alors le médecin. Sous l'influence d'un traitement approprié on voit au bout de quelque temps une amélioration sensible et tout espoir paraît renaître, mais bientôt les accidents se renouvellent sous la forme convulsive et de nouveau l'intelligence faiblit.

D'autres fois ce sont des violences inexplicables qui se manifestent, mettant le désarroi dans la famille et qui paraissent le point de départ de la maladie.

Enfin une fugue inconsciente, un automatisme ambulatoire peuvent être les signes révélateurs de la maladie. Mais, comme nous l'avons dit plus haut, si l'on recherche bien dans les accidents du malade on s'aperçoit qu'il a présenté des troubles nocturnes qui n'avaient pas attiré l'attention de l'entourage. On s'aperçoit aussi qu'à ces moments-là l'enfant présentait toujours de l'état gastrique et même souvent on mettait sur le compte d'une indigestion ces manifestations convulsives ou délirantes.

Une fois le diagnostic porté, nous voyons se dérouler sous nos yeux la plupart des symptômes que nous avons décrits.

Les accès nocturnes deviennent d'abord diurnes et la période convulsive s'accentue de plus en plus.

Ces accès se renouvellent à des époques indéterminées, cependant ils ont lieu généralement au moment de l'évolution dentaire; dans la première enfance jusqu'à 2 ans, ou 3 ans. A cette époque il y a un moment de répit, et vers 6 ou 7 ans, on voit reparaître les crises. La seconde dentition a lieu. Jusqu'à 10 ou 12 ans les crises sont généralement fréquentes. A cette époque un temps d'arrêt se produit, mais bientôt une nouvelle période de crises arrivera au moment de l'apparition des règles, et au moment de l'adolescence chez le garçon. Quand la croissance est trop rapide et produit un affaiblissement général, il n'est pas rare de voir aussi les crises épilepti-

ques s'accuser de plus en plus. Une fois le cap de l'adolescence passé, nous pouvons voir les malades rester plusieurs mois sans accès convulsifs, mais une vie agitée, des émotions vives, le mariage ou des excès alcooliques peuvent hâter l'apparition de cette terrible maladie.

Quand, par le traitement ou par l'hygiène, on a le bonheur d'éloigner les accès, l'intelligence reste à un niveau moyen, mais ne progresse plus généralement. Un enfant épileptique acquiert jusqu'à 15 ou 16 ans, mais, à partir de cet âge, il reste stationnaire et même, si les accès sont fréquents, il perd beaucoup, il oublie ce qu'il a appris avant l'accès, et chaque fois, comme Pénélope, il est obligé de recommencer son travail; mais en le recommençant il n'a plus la même aptitude pour acquérir à nouveau.

Les malades qui ont seulement des accès la nuit et un sommeil réparateur à la suite, ne baissent pas aussi vite intellectuellement, mais il arrivera toujours un moment où l'intelligence fléchira. Cette diminution de l'intelligence est en rapport avec la fréquence et l'intensité des accès. Elle est surtout rapide quand le grand et le petit mal intellectuel consécutifs aux accès sont fréquents et prolongés. Dans l'état de mal épileptique on voit aussi, après les accès, une torpeur intellectuelle d'une longue durée et qui est le prélude, quand cet état se renouvelle de temps en temps, de la démence. Cette démence de

l'épileptique est assez fréquente encore. Elle a une marche toute particulière, une marche intermittente que nous décrirons tout à l'heure et s'accompagne dans certains cas de troubles moteurs qui n'ont pas encore été bien décrits et sur lesquels nous avons attiré l'attention[1].

Cet affaiblissement intellectuel chez l'épileptique est très caractéristique, c'est un signe différentiel très net qui le distingue de l'hystérique. Ce signe à lui seul sert à montrer la dualité des deux affections.

Les malades peuvent, avant d'arriver à la démence, mourir dans un accès convulsif. Ils peuvent mourir étouffés par un corps étranger dans les voies respiratoires ou par une position vicieuse de la face sur un oreiller par exemple. Les corps étrangers des voies respiratoires se voient chez les malades qui ont des accès au moment des repas. Nous en avons vu plusieurs exemples. A l'autopsie nous avons trouvé des fragments alimentaires dans le larynx, la trachée ou dans les deux grosses bronches. La mort peut encore avoir lieu par fracture du crâne dans la chute. D'autres fois elle a lieu par syncope. Enfin on l'a signalée aussi dans la période de stertor par congestion pulmonaire ou encéphalique. Dans l'état de mal, la mort est très fréquente. La température monte à 41°-42°, la congestion pulmonaire et encéphalique est à son comble et dans ces cas surtout,

1. *De l'Intoxication dans l'Épilepsie, loco cit.*

pour nous, il existe un véritable empoisonnement. Le sang est poisseux, visqueux et noir; il n'est plus fluide et si on veut le faire jaillir de la veine on n'y parvient pas, preuve évidente que sa composition est modifiée. Enfin une maladie intercurrente peut enlever le malade, telle que : pneumonie, gangrène pulmonaire, érysipèle, fracture d'un membre avec embolie graisseuse, etc. Quand les malades sont tombés en démence, des eschares accompagnant une véritable cachexie peuvent entraîner la mort.

Les épileptiques peuvent-ils ne pas avoir de déchéance intellectuelle? La guérison, en un mot, est-elle possible?..... C'est très rare.

On voit, dans la société, des épileptiques très intelligents et faisant parfaitement leurs affaires, mais ces épileptiques sont des épileptiques nocturnes et des épileptiques à accès très éloignés les uns des autres. Il y a des épileptiques qui peuvent rester des années entières sans avoir aucune manifestation comitiale appréciable. Mais il n'est pas rare de voir ces personnes présenter, vers quarante-cinq ou cinquante ans, à l'époque de la ménopause chez la femme, de nouveau des accès comitiaux. Dans ces cas la maladie a une marche assez rapide. Les accès se renouvellent fréquemment et l'intelligence baisse rapidement.

Quand, chez les jeunes gens et les adultes, les manifestations comitiales sous forme d'accès convulsif

ou de trouble mental sont fréquentes et quand, surtout, ces manifestations s'accompagnent d'état gastrique et de torpeur intellectuelle prolongée à la suite des accès convulsifs, l'affaiblissement intellectuel est fatal. C'est du moins ce que nous avons vu chez nos malades. Il est vrai que nos observations portent en partie sur des malades qui sont enfermés dans un hospice comme aliénés, quoique tous ces malades ne soient pas des aliénés. On sait, en effet, que l'hospitalisation des épileptiques est très défectueuse, que ces pauvres infirmes ne peuvent être secourus si on ne met pas sur leur certificat : « trouble mental consécutif aux accès ».

Ce trouble mental est quelquefois très passager; le plus souvent il n'existe que pendant le temps de l'accès; c'est ce que nous constatons chez plus de la moitié de nos hospitalisés. Ces malades sont donc en tout semblables à ceux qui sont réputés non aliénés et qui sont dans la société.

Eh bien, nous disons que, dans cette variété d'épilepsie, l'affaiblissement intellectuel est fatal. Il sera plus ou moins prononcé, mais il existera et avec les lacunes de la mémoire il y aura des lacunes dans le jugement et le raisonnement et un homme réputé bon employé jusque-là, ne pourra plus, à un certain moment, remplir ses fonctions.

Les épileptiques d'origine réflexe et certains hystéro-épileptiques peuvent bien ne pas se comporter de la même

manière. Chez eux la maladie ne tourne pas à la démence et chez eux aussi on voit les accès diminuer et même disparaître pendant un temps très long par un traitement approprié. Dans ces cas, il suffit de modifier l'irritabilité nerveuse pour apaiser les crises convulsives et de placer le sujet dans un milieu calme, de le soustraire aux causes énervantes productrices de ses accès, de lui prescrire enfin une bonne hygiène. Le bromure de potassium réussit très bien, contrairement à ce que nous voyons chez les hystériques simples, chez lesquels l'hydrothérapie et le fer sont excellents. La médication, dans ces cas, est donc pour nous un élément de diagnostic pathogénique. Mais, chez la femme, au moment de la ménopause, quand les accidents reparaissent, la déchéance est presque fatale.

Ces épileptiques d'origiue réflexe peuvent devenir des épileptiques généraux avec troubles gastro-intestinaux. Il en est de même des épileptiques hémiplégiques partiels ou jacksonniens. Mais quand ces malades deviennent épileptiques généraux, toujours les voies digestives se prennent et alors on assiste à la même marche, à la même terminaison que pour les cas qui nous occupent. De même certains hystéro-épileptiques à crises distinctes voient leurs crises hystériques diminuer de plus en plus et l'épilepsie les remplacer tout à fait ; ils suivent alors la marche que nous venons d'indiquer. Quand les crises d'hystéro-épilepsie sont mixtes,

c'est-à-dire combinées, la marche vers la démence est moins rapide et même elle peut bien ne jamais se produire. On constate le plus souvent chez ces malades du trouble mental avec des hallucinations multiples de la vue et de la sensibilité générale, et ce délire, qui dure 5 à 6 jours, ne laisse à sa suite aucun souvenir. L'état saburral, dans ces cas, est moins prononcé généralement que chez les épileptiques simples. Ce n'est que lorsque les symptômes vraiment épileptiques dominent que cet état des voies digestives est intense. On remarque aussi que chez ces sujets une contrariété quelconque, souvent une légère dispute, sont les causes occasionnelles de cette crise hystéro-épileptique; ce qui prouve que ces malades doivent plutôt être considérés comme étant des hystériques.

Cette forme d'hystéro-épilepsie à crises combinées est donc moins grave que la forme d'hystéro-épilepsie à crises distinctes. La première est plutôt du ressort de l'hystérie et nous devons la considérer comme telle, tandis que la seconde est une manifestation de deux maladies distinctes qui évoluent en même temps chez le même sujet, mais dont l'une disparaîtra à la longue pour faire place à l'autre, c'est-à-dire à celle qui est la plus redoutable. Chez ces malades on peut constater que les crises convulsives sont développées par des causes différentes. A certains moments, une émotion ou une excitation passagère est la cause de la crise convulsive;

dans d'autres cas, c'est l'état gastrique qui est le précurseur de l'accès et, suivant que la crise paroxystique a été occasionnée par l'une ou par l'autre de ces causes, on voit le trouble mental avec abrutissement persister plus ou moins longtemps. Il sera toujours long et intense quand ce sera la dernière cause qui aura produit la crise, et la démence avec sa marche particulière au bout d'un certain nombre d'années, sera toujours l'aboutissant de cette terrible maladie.

Cette marche et cette terminaison que je viens de vous décrire vous montrent que le pronostic de l'épilepsie est grave. Toutes les modalités de cette terrible névrose exposent l'individu qui en est atteint à des dangers de mort plus ou moins grands, ou à des dangers de folie, de séquestration et de crimes. Le tableau est des plus sombres et tous les malades que nous voyons dans les asiles peuvent amener un de ces dénouements. Dans la société existe-t-il des individus qui ont guéri? En un mot, devrions-nous toujours dire avec Esquirol que l'épilepsie est incurable? Je pense qu'il y a des épilepsies réflexes et des épilepsies partielles qui peuvent guérir; surtout si le sujet qui en est atteint suit une hygiène service et une thérapeutique intelligente. Mais il faut tenir compte, dans le jugement pour le pronostic, des antécédents du malade, de sa manière de vivre, de ses habitudes et de ses occupations. Une hygiène spéciale doit être recommandée à l'épileptique. Mais

quand les accès, au lieu de s'éloigner, se rapprochent; quand, aux accès nocturnes, viennent se substituer des accès diurnes; quand le stertor et la congestion de la face sont des plus intenses; quand, enfin, les accès convulsifs et les vertiges se substituent l'un à l'autre et quand le trouble mental consécutif aux accès va toujours se prolongeant, nous devons porter un pronostic des plus sérieux. Il en est de même quand les urines présentent après chaque paroxysme de l'albumine en assez grande quantité et quand enfin l'état gastrique est des plus prononcés au moment des accès. Cette épilepsie générale en effet, d'origine infectieuse, est des plus graves; elle conduit infailliblement à la démence, si l'individu ne trouve pas la mort plus tôt dans un de ces accidents multiples qui accompagnent l'ictus comitial.

Certaines maladies intercurrentes peuvent enrayer l'évolution de l'épilepsie. Pendant tout le cours d'une fièvre typhoïde, par exemple, j'ai vu un de mes malades, qui avait plusieurs accès par semaine à l'état normal, ne présenter aucun accès pendant sa fièvre. Aussitôt la guérison effectuée, les accès reprirent leur cours normal. Dans le cours d'une épidémie de scarlatine et de rougeole, mes malades au contraire eurent à peu près le même nombre d'accès convulsifs et de vertiges; mais ils présentèrent, pendant plusieurs jours une fois l'éruption faite, alors que la température devait être normale, une élévation de cette température que j'ai dû mettre

sur le compte des vertiges ou des accès, puisque l'auscultation et l'examen clinique du malade ne me révélaient pas de complications de ces maladies éruptives.

Beaucoup de nos malades sont tuberculeux, et dans le paragraphe étiologique j'ai attiré votre attention sur cette cause de dégénérescence. Eh bien, quand ces malades ont des poussées aiguës de tuberculose, vous voyez les accès diminuer de nombre et de durée; tandis qu'ils reparaissent aussitôt que l'amélioration pulmonaire se produit. Tels sont les cas de Car... et de Nev...

L'épilepsie traumatique peut guérir à la suite d'une opération de trépan. Les épilepsies toxiques, alcooliques, absinthiques, etc., peuvent guérir aussi, si elles ne sont pas toutefois d'une durée trop ancienne, une fois que la cause a été supprimée.

Pour la syphilis, il faut reconnaître que l'épilepsie de la première et la deuxième période est bien plus guérissable que celle survenant dans la troisième période, si surtout la syphilis est ancienne. Enfin l'épilepsie syphilitique héréditaire est susceptible de guérison chez les enfants par un traitement approprié.

Démence épileptique.

La démence chez les épileptiques présente une particularité sur laquelle j'ai déjà attiré l'attention en par-

lant des symptômes consécutifs aux accès. J'y reviens en ce moment. Tous les auteurs sont d'accord que la démence s'installe par bonds, c'est-à-dire qu'elle s'accentue de plus en plus après chaque série d'accès, pour diminuer pendant les espaces intercalaires. Elle a donc une marche intermittente. Cette observation est très juste, mais je dois faire remarquer que cette démence présente deux aspects différents, suivant les sujets. Dans un cas la démence revêt la forme du petit mal intellectuel, comme chez la femme Nev. C'est la démence vésanique. La malade a des illusions sur tous les objets qui l'entourent; les sensations et les perceptions éveillent des souvenirs anciens et la malade, entièrement à ses souvenirs anciens, n'ayant plus aucune notion du temps écoulé, se croit au moment même où ses souvenirs la transportent et parle de faits relatifs à sa jeunesse, comme si ces faits venaient de se passer à l'instant même, et agit en conséquence. Quand vous lui adressez la parole, elle vous répondra un mot juste, puis tout d'un coup, reprenant le cours de sa conversation de tout à l'heure, elle vous parle de personnes qu'elle a vues il y a une trentaine d'années comme si elle était en ce moment en rapport avec elles, et elle exécute des actes qu'elle avait l'habitude d'exécuter alors. Quand elle travaille au ménage ou au lavage de la cour, elle fait ce travail machinalement et croit toujours être chez les personnes où elle travaillait dans sa jeunesse.

L'acte de balayer, de faire le lit est assez bien accompli, mais nous ne pouvons lui faire exécuter un travail plus complexe. Elle n'a, par exemple, plus l'idée de raccommoder ses vêtements et d'entreprendre un ouvrage à l'aiguille ou au crochet. Elle s'habille encore assez proprement, mais ne sait plus mettre les objets en ordre. Elle n'a plus d'initiative. Le jugement et le raisonnement font défaut; la démence est vraie; mais les idées acquises anciennement et relatives à des faits anciens sont encore assez vives, tandis que celles qui ont été acquises dans les derniers temps sont complètement oubliées. Cette démence consécutive à la manie est essentiellement intermittente. Au début, quand les espaces intercalaires sont longs, l'intelligence revient à peu près au degré où elle était avant l'accès maniaque, mais jamais cependant au même point qu'autrefois. Il y a des lacunes dans la mémoire et l'intelligence qui ne se comblent pas. Quand les séries d'accès et de folie épileptique sont de plus en plus fréquents et rapprochés, les espaces intercalaires finissent par disparaître et l'intelligence et la mémoire s'affaiblissant de plus en plus, la démence s'installe, revêtant les caractères que je viens d'énoncer plus haut. Cette démence dure très longtemps et il n'est pas rare de voir une de ces démentes présenter du gâtisme pendant quelque temps, puis revenir à une santé relative. La mort arrive généralement à la suite d'accès en série et d'état de mal ou de manie

furieuse, ou encore à la suite d'une maladie intercurrente.

Observation. — Épilepsie. — Grand et petit mal intellectuel. — Démence consécutive.

La nommée Nev..., âgée de quarante ans, entre le 27 juin 1883 dans le service de M. Jules Voisin.

Première attaque convulsive à onze ans et demi à la suite d'une peur (feu). Depuis cette époque, attaques fréquentes, deux à trois par mois.

Attaques nocturnes plus fréquentes que les attaques diurnes avec morsures de la langue. Incontinence d'urine. A la suite de ses accès : trouble intellectuel, fureur. Veut tuer les personnes qui l'entourent.

Sa mère était nerveuse et avait des attaques comme elle; est morte jeune, d'une fluxion de poitrine.

Père mort à soixante-douze ans.

A un frère et une sœur bien portants. Deux frères sont morts, l'un s'est suicidé, était mélancolique; l'autre est mort de la poitrine.

A une enfant âgée de quinze ans atteinte de la danse de Saint-Guy. Ne peut plus rester en classe. On la renvoie, désapprend ce qu'elle sait.

Notre malade a des vertiges et des accès.

Les vertiges consistent dans la fixité du regard, le détournement de la tête à droite et un petit mouvement dans les mains, puis tout est fini, pas de soupir, pas de déglutition.

Dans les accès, elle tombe comme une masse en jetant des cris violents. Se débat beaucoup, écume, ronfle, incontinence d'urine, dort et après le sommeil est très violente, se jette sur les personnes et frappe. Très dangereuse.

N'est pas avertie de ses accès, cependant il lui arrive quelquefois d'entendre son premier cri.

Juin 1888. — État actuel : Taille moyenne, tête très ovale, front assez haut, pas d'asymétrie faciale, oreille plate, non ourlée, petit lobule. N'a plus de dents en avant. Cassées par les chutes. Voûte palatine légèrement ogivale. Bonne travailleuse, mais très jalouse et querelleuse.

Très violente au moment de ses accès et son agitation après les accès dure huit à dix jours, mais on la laisse circuler. Elle fait tout de même son travail tout en bougonnant après tout le monde.

Si on lui répondait, elle frapperait.

Dans les premiers temps de son séjour à l'hôpital, la malade s'occupait de différents travaux (atelier, ménage, etc.), se tenait très propre, et ne délirait pas. Mais elle avait des attaques et des vertiges très fréquents, à la suite desquels elle restait très déprimée, elle n'a présenté ces dernières années aucune période d'excitation. Elle présente quatre à cinq accès complets convulsifs par mois et douze à quinze accès incomplets, plus un très grand nombre de vertiges et d'absences.

Vers *1893.* — Son état mental a baissé très rapidement, la mémoire s'est perdue, et l'incapacité de travailler utilement a remplacé l'activité antérieure de la malade. Depuis ce moment jusqu'à l'époque actuelle, il n'y a pas eu de changement notable.

Voici quel est son état au mois de juin 1895.

Les attaques convulsives sont peu fréquentes; mais la malade a souvent des vertiges (elle tombe et se blesse affreusement).

Au moment des vertiges et immédiatement après, il n'y a aucun symptôme particulier à noter, sauf une annihilation plus complète : cet état de torpeur ne persiste d'ailleurs que quelques heures.

Dans l'intervalle des accès, la malade est assez alerte : son visage est riant, gai, son œil est vif, et elle paraît plus

intelligente qu'elle n'est en réalité. Elle a conservé des habitudes d'ordre et de propreté : c'est ainsi qu'elle passe la plus grande partie de son temps à laver les carreaux, les bancs et les cabinets de la cour où elle se trouve, mais fait ce travail d'une manière automatique et sans que ce travail soit utile. C'est un besoin de mouvement qui est utilisé. Elle est incapable de coudre, mais sous prétexte d'arranger ses vêtements et de les raccommoder, elle y met des épingles, y attache des ficelles, il lui arrive même de les déchirer, croyant les disposer d'une manière plus correcte.

La démence a donc fait des progrès : la mémoire est particulièrement atteinte : la malade présente de faux souvenirs, des réminiscences de faits anciens, qu'elle associe de la manière la plus incohérente : on remarque la prédominance de souvenirs topographiques (noms de lieux) et ceux des personnes qu'elle a connues (elle prend les gens qui l'entourent actuellement pour ces personnes). Le cercle de ces divagations est d'ailleurs assez borné, on en a vite épuisé toutes les données qui reviennent régulièrement, en s'entremêlant de façons diverses.

D. Bonjour, madame Nev.....

R. Bonjour, monsieur Charles Henrion (tous les jeunes gens sont pour elle M. Charles Henrion), ou bien : Bonjour, mon oncle, si l'individu est vieux.

D. Qu'est-ce que c'est que M. Charles Henrion?

R. Eh bien, c'était le moissonneur de la rue Montmartre qui allait, avec le père et la mère Prunet, chercher du boudin et de la saucisse à Notre-Dame-de-Lorette, et il disait son bénédicité sur le pont d'Austerlitz, puis il s'en allait comme ça, avec Marie Dampoux, à Choisy-le-Roi, et à Chartres, et à Versailles.

D. Quand donc avez-vous vu M. Henrion ?

R. Mais je sors d'avec lui.

Une fois partie, la malade continue indéfiniment, mais on

peut réduire à une trentaine environ les noms de lieux (outre ceux déjà cités, Saint-Sulpice, Saint-Eustache, le boulevard Voltaire, l'Arc de triomphe, etc.).

De même, une vingtaine de noms de personnes en tout. Si l'on ajoute une cinquantaine de termes de la vie courante (raccommoder, déménager, nettoyer, laver, etc.; pâté, saucisse, fraises, violettes, monsieur le curé, etc., etc.), on a toute l'étendue de conceptions, et énonciations d'idées de la malade. Certaines d'entre elles paraissent commandées par une sorte d'assonance. — Exemple :

« J'irai prendre de la *saucisse* à *Saint-Sulpice*.

« C'est le père *Verrière*, qui s'est fichu par *terre*, à la *Salpêtrière*..... pain *d'épice*, à *Saint-Sulpice*, etc., etc. »

Toutes ces phrases sont faites en réponse aux questions qu'on lui pose. Quand on lui demande ce qu'elle a fait le matin, ce qu'elle a mangé, elle vous dira : Nous avons été à Notre-Dame-de-Lorette avec M. Rothschild, etc. Elle vient de laver les cabinets d'aisances, par exemple on lui demande le travail qu'elle vient de faire, elle répondra : M. le Directeur, je vous demande mon mari pour aller à confesse. Quand elle lave les bancs elle les lavera alors que les personnes seront encore dessus. Ses actes sont tout à fait automatiques, inconscients, non raisonnés.

L'autre forme de démence se rapproche davantage de la démence paralytique, car elle s'accompagne de troubles somatiques. Elle revêt, comme dans l'autre cas, une marche intermittente. Elle s'accentue de plus en plus après chaque accès sériel et surtout après l'état de mal vertigineux ou convulsif. Dans cette forme de démence il y a défaut d'idéation. Le malade ne pense à rien. Il a oublié les premières notions de

l'éducation et de l'instruction. Il ne sait plus parler, ni s'habiller. Il est gâteux. Cette démence complète à la suite des états de mal épileptique dure plusieurs semaines et même plusieurs mois, puis s'améliore lentement au point que le malade revient à peu près à l'état primitif pour recommencer plus tard à la suite d'un nouvel état de mal, le plus souvent vertigineux. Les symptômes somatiques s'accusent de plus en plus et nous voyons enfin au bout de cinq ou six ans des symptômes spasmodiques entraver complètement la marche et les occupations du malade. Le séjour au lit et sur une chaise devient permanent et des eschares se produisent presque à chaque nouvel accès de mal épileptique. Ces eschares peuvent guérir quand les espaces intercalaires sont longs pour reparaître à la suite de nouveaux accès convulsifs. Cette évolution des eschares est des plus intéressantes : le travail de cicatrisation s'arrête aussitôt que les accès convulsifs se montrent et que l'état mental avec l'état général s'aggravent. Cette forme de démence survient surtout chez des personnes jeunes et qui présentent toujours un état gastrique des plus prononcés, c'est la forme infectieuse de l'épilepsie.

Non seulement les malades qui sont atteints de cette forme de démence présentent des troubles somatiques qui les distinguent des démences vésaniques, mais encore des troubles psychiques différents de ceux que nous avons vus plus haut.

Le malade n'a pas, comme dans le premier cas, des réminiscences de sa jeunesse. Il ne parle pas de faits anciens comme si ceux-ci venaient de se dénouer à l'instant. Cela se comprend puisque la maladie se développe dans le jeune âge. Mais le malade est frappé de torpeur dans le début. Toutes ses facultés se trouvent anéanties. Il n'y a plus d'idéation. Cette absence d'idées, cette torpeur dure quelques jours ou quelques semaines, puis peu à peu l'intelligence et la mémoire reviennent, mais, hélas! très affaiblies, et le professeur s'aperçoit bien vite que son élève perd, chaque fois qu'il est malade, tout ce qu'il a appris dans la semaine. Le malade qui, au début, ne parlait pas, parle maintenant très lentement, d'une manière scandée. Il ouvre la bouche, avance les lèvres, traîne sur la première partie du mot, puis tout d'un coup finit ce mot. Sa physionomie présente par moments un rire sardonique ou un air béat. Il marche avec lenteur, tout le corps porté en avant, et d'une manière spasmodique. Il va devant lui sans but, sans prononcer un mot. Il vous regarde d'un air hagard, hébété, la bouche ouverte laissant écouler la salive, et n'est excité par aucune sensation.

Si cette forme d'épilepsie s'est développée dans les premières années de l'existence, vers cinq à six ans, l'enfant, à dix ou douze ans, a tout à fait l'aspect d'un idiot et si le médecin ne connaît pas la marche de la maladie, cet enfant sera considéré comme étant un

idiot épileptique, alors qu'au contraire il est un épileptique devenu dément. Les enfants atteints de cette forme d'épilepsie ne progressent nullement, ils sont voués fatalement à la démence. Tel est le cas de la petite Ro.....

Arrêtons-nous un peu sur ces symptômes somatiques. Étudions-les et voyons en quoi ils consistent. Les malades qui présentent ces symptômes, tels Marl..., Cir..., Kle..., Vaud..., Ro..., ont toutes eu, à la suite d'état de mal vertigineux ou convulsif répété, de l'aphasie avec hémiplégie ou monoplégie, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre. Ces phénomènes de paralysie ont toujours été passagers. Ils ont duré d'abord quelques heures, puis quelques jours, enfin quelques semaines, puis disparaissaient dans les espaces intercalaires, quand ces espaces intercalaires étaient longs. Mais le plus souvent ils réapparaissaient à une nouvelle série d'accès ou à un nouvel état de mal. Enfin il est arrivé un moment où, à ces phénomènes paralytiques, a succédé de la parésie d'abord, puis de la contraction permanente, et on a vu alors ces phénomènes somatiques s'installer tout à fait comme s'est installée la démence, c'est-à-dire par bonds successifs. La parole est hésitante, traînante et scandée. Le malade vous répond lentement, syllabe par syllabe, puis, soudain, deux ou trois mots partent brusquement, comme lancés par un ressort. Si vous lui dites de vous tirer la

langue, il vous regarde d'un air béat, s'approche de vous comme s'il voulait vous dire un secret, puis il n'exécute aucun mouvement. Parfois, au contraire, il ouvre largement la bouche, tire lentement la langue, et la laisse dehors très longtemps. Il semble oublier qu'il a exécuté ce mouvement; puis tout d'un coup il ferme la bouche et rentre la langue comme si elle était mue par un ressort et très souvent, en même temps, vous voyez le malade présenter un air sardonique, un vrai rictus. La langue, une fois dehors, ne tremble point comme la langue du paralytique général. Vous n'y voyez pas de mouvements fibrillaires. Il en est de même pour les lèvres. M. Féré, à l'aide du glosso-dynamomètre, a montré que ces troubles du langage sont en partie dus à des troubles de la motilité de la langue. Je le veux bien, mais ils sont aussi dus à des troubles de l'idéation.

La démarche est sautillante, spasmodique. La pointe des pieds traîne sur le sol et les malades marchent à petits pas précipités. Les jambes sont raides. Étant couché, le malade a les cuisses rapprochées par la contracture des adducteurs, les genoux se touchent et les pieds sont en varus équin. Assis, le malade n'appuie pas les pieds à terre, ils sont suspendus au-dessus du sol par la raideur et l'extension des genoux. Les réflexes tendineux sont considérablement exagérés et une trépidadation épileptoïde se produit quand on relève la pointe

des pieds. Au dernier degré de cette maladie la station debout est impossible et le malade reste constamment au lit ou sur son fauteuil dans une position contracturée dans l'extension. Les membres supérieurs se prennent en dernier lieu; ils sont demi-fléchis, le poignet en flexion forcée et les doigts en extension avec des positions bizarres. Les muscles du tronc ne sont pas épargnés non plus. Dès que l'on touche le malade les muscles se contractent avec force. Une émotion vive produit le même effet et il n'y a pas de doute que quelquefois ces malades ne peuvent parler par le fait du spasme des muscles de la face et du thorax. Sous l'influence de cette émotion, Marl... ne pouvait parler dès que nous arrivions à son lit. Elle ne le faisait qu'au bout de quelques minutes. Cette malade avait aussi souvent du spasme laryngien. Quand on prenait l'avant-bras ou la main et qu'on voulait lui communiquer un mouvement, on sentait une résistance énorme ; mais quand on avait vaincu cettte résistance le membre se mouvait avec la plus grande facilité. Ceci rappelle un peu ce que l'on voit dans la maladie de Thomsen, mais avec cette différence très importante, que dans le cas dont nous parlons la contracture diminue non pas dans les mouvements volontaires, mais dans les mouvements provoqués.

Tous ces symptômes évoluent dans un espace de six à dix ans environ et par poussées successives. Mais

cet état spasmonique peut comme la paralysie disparaître au bout de quelques semaines ou de quelques mois pour reparaître ensuite quand les séries convulsives ou vertigineuses se produisent. Cette variabilité des symptômes paralytiques et spasmodiques est très importante à connaître. Elle nous permet d'expliquer ces améliorations étonnantes que l'on constate chez certains malades, améliorations qui du reste ne persistent pas.

Nous n'avons observé ces symptômes tabéto-spasmodiques, je le répète, que chez les épileptiques qui ont présenté ou de l'aphasie avec hémiplégie, ou de l'hémiplégie sans aphasie, ou encore de la monoplégie et des accès sériels nombreux avec un état gastrique des plus prononcés. Pour nous c'est l'infection qui est cause de ce tabes spasmodique ou diplégie cérébrale. L'état de mal agirait donc comme la rougeole, ou la variole, ou toute autre maladie infectieuse. Ces symptômes tabéto-spasmodiques sont pour nous une preuve en plus à l'appui de notre théorie infectieuse pathogénique de l'épilepsie.

Voilà les différents modes de terminaison de l'épilepsie; je dois ajouter un mode de terminaison encore assez fréquent malgré les progrès de la science. C'est la mort de certains épileptiques criminels dans les prisons. Le nombre des malades finissant leurs jours dans les prisons est bien moins considérable aujourd'hui

qu'autrefois, grâce aux travaux de Morel et de ses élèves, qui nous ont bien fait connaître l'épilepsie larvée, l'épilepsie mentale; mais ce nombre diminuera encore. Les médecins doivent maintenant connaître toutes les manifestations de l'épilepsie et savoir faire partager leurs convictions aux magistrats. L'honneur de la science et l'honneur des familles sont en jeu. La victoire doit rester au médecin.

Observation. — Vaud..., dix-neuf ans. Épilepsie.

Antécédents héréditaires. — Père alcoolique, emporté. Mère morte tuberculeuse. Sœur de la malade a des secousses nerveuses. Un frère est mort de convulsions à sept ans.

Antécédents personnels. — A marché et a parlé de bonne heure. Convulsions au moment de la dentition. Les accès ont paru ensuite. A onze ans et demi sait bien lire et écrire. Les accès augmentent; elle a une série après laquelle elle est presque démente. La série terminée, elle recouvre son intelligence, mais pas intégralement. Un an après, en 1886, à la suite de nombreuses attaques, elle a présenté une première fois de l'aphasie. En 1888 elle va mieux. La parole, qui avait été embarrassée et lente, tend à devenir normale.

En 1893, pendant le mois de février, elle a eu 238 accès. A partir du 15 février elle est aphasique et hémiplégique du côté droit; dans ses attaques le côté gauche se contracte en flexion, le côté droit en extension. La tête et les yeux sont déviés à droite; puis le côté droit se contracte à son tour en flexion. Cette contracture disparaît bientôt de ce même côté, puis du gauche. La malade a quelques convulsions cloniques, à gauche surtout, puis entre dans le stertor.

Quand on essaie de la faire marcher, elle traîne la jambe droite qu'elle ne peut détacher de terre et frappe le sol du

pied gauche à chaque pas. Cette hémiplégie et cette aphasie se prolongent jusqu'au 15 mars et disparaissent progressivement.

Le 10 mars les accès se sont espacés et la température est descendue à 37°,8, le bras a retrouvé presque tous ses mouvements et presque toute sa force, la jambe seule reste atteinte.

A partir du 15 mars elle marche en traînant la jambe, puis tout disparaît à peu près. Depuis un mois environ la démarche est un peu spasmodique, surtout du côté droit; la pointe du pied ne se détache pas du sol et la progression est un peu sautillante; toutefois ces symptômes sont très peu marqués.

Le 20 janvier 1894, nous examinons de nouveau cette malade au lit. Il y a un peu de raideur des membres inférieurs, les cuisses sont rapprochées, les genoux se touchent et les pieds étendus ont la pointe tournée en dedans. Les mouvements voulus se font assez bien. Au palper, on ne trouve pas d'atrophie musculaire, pas de réaction de dégénérescence à l'excitation électrique, mais dès qu'on touche la malade la contracture spasmodique s'accuse notablement. Les réflexes patellaires sont très exagérés. Trépidation épileptoïde des deux côtés.

La sensibilité cutanée est obtuse mais conservée sur toute la surface du corps. Les réflexes plantaires sont affaiblis; les membres supérieurs ne paraissent pas très atteints. Pas de mouvements athétosiques, pas de raideur. Il y a seulement exagération des réflexes tendineux. La physionomie est empreinte d'hébétude et de tristesse. Les deux pupilles sont égales et réagissent normalement; il n'y a pas de nystagmus. Les mouvements de la langue se font bien mais avec lenteur. Pas de troubles de la déglutition. L'obtusion intellectuelle est déjà avancée; la malade traîne sur les mots, quelques-uns cependant sont prononcés très vite; elle semble

réfléchir longuement avant de répondre; les mots sont mal prononcés et parfois employés les uns pour les autres : J'ai dix-neuf sous, au lieu de : dix-neuf ans; cependant l'intonation persiste.

A la fin de décembre 1895 cette malade a vingt-deux accès et trois vertiges dans les trois derniers jours du mois. Reste hébétée pendant cinq jours avec de l'aphasie, puis revient à elle. — Bains. Lotions. Lactose. Lait.

Le 12 janvier 1896, est reprise de ses accès et de ses vertiges. On en compte dans le mois cent soixante-quatre. Tout le mois de février elle continue à en avoir et on en compte deux cent trente-sept. La malade est alitée la plupart du temps, se trouvant paralysée de tout le côté droit pendant deux ou trois jours.

A notre visite du 14 février nous trouvons la malade aphasique et hémiplégique droite. On lui adresse la parole, ne paraît pas comprendre, vous regarde fixement sans avoir l'air de comprendre. Le côté gauche est normal. La malade a un accès devant nous. Tous les membres participent aux convulsions, mais le début a été à droite. Écume. Stertor. Sommeil prolongé. — T. 39°,1. Bains tièdes.

Le lendemain, 13 janvier, nous revoyons la malade : le côté droit n'est plus paralysé, la malade ne parle pas encore, mais paraît vous comprendre. — T. 38°,6. Bains tièdes.

Le 15 janvier. — La malade ne peut se tenir debout : la jambe droite est molle, flasque, paralysée. Le membre supérieur droit ne présente rien d'anormal. La malade parle en traînant sur la dernière syllabe, mais elle ne peut suivre une conversation. Est tout de suite fatiguée.

L'état saburral est toujours très prononcé et la malade sent le bromure de potassium.

Elle n'en prend plus depuis le 30 décembre.

Le 20 janvier. — La malade a toujours des accès et des vertiges (8 à 10 par jour). Elle est hémiplégique aujourd'hui.

Dit quelques mots en traînant sur la première syllabe, mais le plus souvent ouvre la bouche pour répondre en allongeant les lèvres et ne dit rien; elle émet simplement un soupir. Au bout de trois ou quatre minutes d'essai de conversation, la malade vous regarde d'un air ahuri, ne comprend rien. Si on lui met un crayon entre les doigts et si on lui place un papier pour écrire, elle fait le simulacre d'une main très lente et n'arrive à rien.—T. 38°,2. Lotions. Bains. Lactose. Lait.

5 février. — N'a plus de vertiges ni d'accès depuis le 1er février. Est levée, marche en traînant les pieds. Air abruti. Répond très lentement. La langue se nettoie, ne présente qu'un peu de saburre au milieu et en arrière. Commence à mettre les choses en ordre dans la salle. S'est habillée à peu près seule. Est propre. Sa démarche est sautillante. Les réflexes rotuliens exagérés et l'intelligence est encore plus affaiblie.

Observation. — Cir..., vingt-six ans. Épilepsie.

Antécédents héréditaires. — Père mort de la variole à quarante ans, alcoolique. Mère, bien portante, eut des frayeurs pendant sa grossesse. Cette enfant fut conçue pendant l'ivresse du père. Accouchement normal à terme.

Antécédents personnels. — Convulsions à dix-huit mois. Vertiges épileptiques à six ans. A partir de neuf ans, elle a des accès. Dans une série de crises elle eut une hémiplégie gauche qui se modifie rapidement ensuite tout en laissant ce côté plus faible. Dans la période clonique les mouvements sont plus marqués à gauche qu'à droite.

Depuis 1890, la malade traîne la jambe en marchant. Vers la fin de 1892, elle a commencé à avoir nettement la démarche spasmodique. En 1893, la marche se fait par des petits pas sautillants, les jambes restant raides; il semble qu'elle va tomber en avant. Examinée à son lit, en janvier 1894, elle a les jambes spasmodiquement contractées en exten-

sion, les cuisses sont rapprochées, les genoux en contact, les pieds un peu étendus et la pointe tournée en dedans. Cette raideur diminue sans disparaître dans certains mouvements voulus, mais dès qu'on l'examine et qu'on la touche, la contracture spasmodique s'exagère.

Les réflexes rotuliens sont très exagérés, il y a de la trépidation épileptoïde et quelquefois un tremblement continuel qui se généralise. Pas d'atrophie musculaire. La sensibilité est diminuée, les réflexes plantaires n'existent pour ainsi dire pas.

Les muscles supérieurs sont également raides, surtout quand on les touche; les réflexes tendineux sont aussi exagérés. Quand on lui demande d'exécuter un mouvement donné, elle le fait, mais accompagné d'une série d'autres qui ne paraissent avoir aucun but. La motilité de la langue n'est guère gênée. Pas de trouble de la déglutition, pas de nystagmus; les pupilles réagissent bien. De temps en temps, il y a du rire spasmodique. L'intelligence est très atteinte. La malade semble réfléchir longtemps avant de répondre. La parole est hésitante; les mots sont traînés par syllabes et mal prononcés, puis soudain elle dit deux ou trois mots très vite comme mue par la détente d'un ressort. L'intonation a presque complètement disparu.

Observation. — Marl..., vingt-six ans. Épilepsie.

Antécédents héréditaires. — Mère très nerveuse, pas d'autres renseignements, accouchement normal à terme.

Antécédents personnels. — Rien jusqu'à douze ans, pas de convulsions de l'enfance. Première crise épileptique à douze ans, après avoir eu peur d'un homme ivre. A la suite de cet accès elle fit une fugue; depuis, les attaques n'ont fait qu'augmenter en nombre et en intensité. En 1891, vers le mois de décembre, cette malade en état de mal est frappée d'hémiplégie droite avec aphasie passagère. Cet état dura à peu

près quinze jours; les accès disparus, les troubles de la parole s'amendèrent et, vers le 10 janvier 1892, elle commença à marcher seule, mais en traînant la jambe, puis tout disparut à peu près. Quelques mois après, cette malade présentait de la démarche spasmodique: les réflexes tendineux étaient exagérés et on constatait déjà un peu de raideur spasmodique. Depuis cette époque tous ces symptômes se sont aggravés. Enfin, depuis le mois de septembre 1893, la rigidité est devenue telle que la malade doit rester au lit, ne pouvant plus marcher, ni se tenir debout ou assise.

En octobre 1893 elle fit un ictère très intense de cause indéterminée. Depuis quelques mois elle était gâteuse.

En janvier 1894, examinée à son lit, la malade a une attitude spéciale : les muscles inférieurs sont complètement rigides, les cuisses en adduction forcée, les jambes en extension, les pieds en pieds bots varus équin. Cette rigidité est presque invariable. On peut parfois fléchir le genou et constater une exagération considérable des réflexes rotuliens. Quand on fait mouvoir progressivement les membres inférieurs, cette rigidité extrême disparaît peu à peu pour reparaître avec la même intensité aussitôt qu'on les abandonne. Les muscles du tronc sont également contracturés ainsi que ceux de l'abdomen. Les membres supérieurs sont moins atteints, ils sont cependant raides; les avant-bras sont en demi-flexion, les poignets tantôt étendus, tantôt fortement fléchis; les doigts se placent en extension forcée dans des positions bizarres et variables. Cette extension est telle que la phalange des index commence à se luxer sur le métacarpien.

Le réflexe olécranien est aussi exageré; la sensibilité est obtuse mais persiste. Quant à l'expression par la parole, elle est réduite à son minimum. La malade prononce très mal les quelques mots : oui, non, monsieur, qui restent encore à sa disposition. Il y a de temps en temps du spasme laryngé

avec inspiration bruyante et rauque; notons encore du rire spasmodique à certains moments. La déchéance intectuelle est complète chez cette malade qui est actuellement tout à fait démente.

Photographie de Marl..., en janvier 1894.

15 avril 1894. — Cette malade, qui était dans le marasme avec eschare au sacrum depuis plusieurs semaines, meurt. L'autopsie a été faite, mais les renseignements sont incomplets.

Voici les résultats de l'examen de la moelle que m'a donné mon interne M. Raymond Petit : « Les coupes ont été colorées par M. Weler du laboratoire d'histologie ; on y trouvait une lésion de dégénérescence des tubes nerveux du faisceau latéral mixte, lésion diffuse dans cette zone mais bien nette. De plus il y avait une sclérose interstitielle du faisceau pyramidal croisé, mais cette seconde lésion moins importante que la première. »

Observation. — La nommée Lep..., voir p. 105.

Mai 1894. — Cette malade, qui est une grande épileptique, devient tout à fait démente et présente un état tabéto-spasmodique prononcé. Sa démarche est tout à fait spasmodique, sautillante. La malade se porte le corps en avant et vous regarde d'un air béat, niais.

La parole est traînante et scandée par moments. Elle avale quelquefois la première syllabe, puis prononce rapidement les deux autres. Quand on lui dit de tirer la langue, elle exécute ce mouvement au bout de quelques secondes, puis laisse sa bouche ouverte et sa langue tirée très longtemps malgré l'ordre qu'on lui donne de fermer la bouche. Pas de tremblement de la langue et des lèvres. Pas d'inégalité pupillaire.

Janvier 1895. — Cette malade passe presque toutes ses journées assise sur son fauteuil ou couchée dans son lit. Après ses accès est incapable de se tenir debout. Est paralysée des membres tantôt sous la forme hémiplégique, tantôt sous la forme monoplégique. Est complètement aphasique, le plus souvent par défaut d'idéation. Ne comprend rien ; ne prête pas d'attention quand on l'appelle par son nom. Semble ne pas reconnaître son nom.

Quand il y a un certain temps que les accès sont terminés, elle vous répondra lentement d'une manière traînante, puis spasmodique.

Quand elle est assise sur son fauteuil, ses membres inférieurs restent suspendus au-dessus du sol, très raides.

Au lit, les cuisses sont rapprochées, contractées, les pieds étendus en varus équin. L'attouchement fait augmenter la

Photographie de la nommée Lep..., montrant la contracture de ses membres inférieurs.

contracture. On soulèverait d'une pièce tous les membres et le corps.

Réflexes rotuliens exagérés. Réflexes tendineux exagérés aussi aux avant-bras.

La sensibilité est très obtuse, pas de réflexe plantaire.

État gastrique presque continuel.

Dans les espaces intercalaires la malade marche spasmodiquement dans la cour, mais est incapable de faire aucun travail. Est malpropre, baveuse, gâteuse.

Elle présente quinze à vingt accès par mois en deux ou trois reprises différentes.

Observation. — Épilepsie sérielle.

Début à sept mois. Accès complets et incomplets diurnes et nocturnes. Vertiges, hébétude après les accès. Affaiblissement intellectuel prononcé, démence, hémiplégie passagère et démarche spasmodique.

La nommée Ro... (Alice), âgée de sept ans et demi, est entrée à la Salpêtrière le 25 novembre 1869.

Antécédents héréditaires. — Sa mère, morte en couches d'une affection puerpérale, était nerveuse mais n'avait pas d'attaques. Son grand-père maternel était nerveux et exalté, sa grand'mère maternelle très exaltée et nerveuse n'avait pas d'attaques; mais des cousins germains, hommes et femmes, étaient épileptiques et hystériques.

Le père nerveux, sans attaques, était né de parents bien portants.

Antécédents personnels. — La malade a deux frères, l'un de douze ans, l'autre de cinq ans.

Beaucoup de pertes pendant la grossesse; l'accouchement eut lieu à terme et fut bon.

La première attaque survient à l'âge de sept mois. Depuis ce moment, les attaques revinrent constamment tous les huit jours environ, et quelquefois plusieurs fois dans la journée.

Jusqu'à l'âge de quatre ans, l'enfant s'est bien développée; elle eut ses dents de bonne heure et marcha de même. Un frère aîné est très intelligent; les autres cadets sont bien portants, mais ne sont pas de la même mère.

La malade a, en même temps que des attaques, des vertiges. Elle tombe en criant, comme une masse ; bleuit, écume, se mord la langue et reste dans un état d'hébétude prolongé.

30 *novembre* 1889. — État actuel.

Le facies est intelligent, la figure mobile. Le front, bombé, offre une légère dépression à droite ; la face est asymétrique, le nez étant porté à gauche et le côté facial gauche plus aplati. La bosse cérébelleuse droite est beaucoup plus saillante que la gauche.

La voûte palatine est ogivale ; les dents bonnes et les incisives renouvelées bien plantées ; les oreilles ourlées et lobulées.

La malade est de taille moyenne et bien constituée. Elle sait un peu lire, écrire et compter. Elle est turbulente. Sa parole est vive et articulée. Elle est intelligente, pas de trouble de la sensibilité.

10 *décembre*. — Depuis son entrée, presque tous les jours elle a des attaques, et même des séries de 8 à 10.

Les dernières de la série sont quelquefois incomplètes. La malade tremble, tourne la tête, disant : « J'ai une crise ! » et en même temps elle tombe.

Les premiers accès de la série se comportent ainsi. L'enfant tombe sans cri, et par terre bras droit et jambe droite ont des mouvements brusques. La tête est tournée à gauche ; les yeux convulsés en haut et à gauche ; la commissure labiale tirée à droite et ensuite à droite et à gauche ; cela dure quatre ou cinq minutes et l'enfant dort. Pendant ce temps, les membres gauches sont étendus et le pouce en dedans de la main. Ce côté n'est jamais animé de mouvements cloniques.

Léger ronflement, un peu d'écume. Pas de gâtisme.

Des accès incomplets sont caractérisés comme plus haut.

Le vertige lui laisse le temps de se cramponner à quelque chose ; elle se lève quand elle est assise.

La température, à la suite d'une série d'accès, ne dépasse pas 37°,2.

On lui donne du bromure de potassium (deux grammes).

Hier, elle n'a pas eu d'accès.

Depuis son entrée, elle a eu 2 accès la nuit, sans incontinence.

Après ses accès, la malade parle avec difficulté pendant plusieurs heures.

Après son entrée, elle est restée huit jours sans attaque, puis elle en a eu les huit jours suivants.

23 *décembre*. — N'a pas eu d'attaque depuis le 12 décembre, époque à laquelle on a commencé le bromure.

Hier, elle était gaie et tranquille.

Ce matin, elle a eu un vertige; on l'a portée au lit, et depuis huit heures du matin elle est dans l'état suivant :

Température, 39°,2. Pouls, 124.

Lueur de conscience par instants.

Elle a, toutes les cinq minutes à peu près, des ébauches d'attaques.

Elle devient violette, elle écume beaucoup et a des mouvements de nystagmus dans les yeux.

Nous assistons à une attaque plus prononcée. La tête se tourne à gauche, puis surviennent les secousses du bras et de la jambe droits en même temps que des convulsions toniques dans les muscles du côté droit de la face avec déviation de la bouche. La malade écume, puis ronfle quelques secondes.

Dans l'intervalle de ces accès avortés, mouvements de nystagmus et quelques secousses dans les membres.

A ce moment, il y a hémiplégie droite. Le bras droit, soulevé, retombe, tandis que le bras gauche ne le fait que lentement. En même temps, la bouche se dévie à gauche; ce qui semble indiquer une paralysie faciale droite; et nous remarquons une diminution de la sensibilité à droite, état saburral

prononcé. Haleine fétide. Sent le bromure. Lavement purgatif. On suspend le bromure. Lait, lactose.

Entre ses accès, si on prononce son nom, elle paraît le reconnaître et prête une légère attention. Si on lui dit de tirer la langue, elle cherche à le faire et entr'ouvre la bouche.

Elle ne gâte pas, ne se mord pas la langue. A un moment où elle est mieux, on la fait rire : la bouche se dévie fortement à gauche.

Lavement purgatif, puis lavement au bétol.

24 *décembre*. — Jusqu'à midi, hier, l'enfant a eu encore quelques petits accès du même genre.

Dans la journée, de midi à cinq heures, elle a eu de grands accès plus violents que celui du matin, mais toujours sur le même type : sans cri au début et avec les mouvements de nystagmus. Elle se débat violemment, jamais elle ne se mord la langue, et n'urine pas.

Dans l'intervalle de ses accès, elle n'a pas eu plus de connaissance que le matin, prêtant seulement quelque attention quand on prononce son nom. Cette nuit, un accès seulement.

Ce matin elle est mieux, mais la température axillaire est encore de 39°,5. Le pouls, 120, est un peu vibrant, mais régulier.

Elle est encore troublée et répond mal aux questions, mais elle reconnaît bien les personnes qui lui parlent et rit franchement.

La langue est très blanche ; un peu de congestion aux bases du poumon.

Huile de ricin, 20 grammes. Lait.

25 *décembre*. — L'enfant est mieux, mais la température reste élevée ; pas d'attaque depuis hier.

Elle répond à peu près bien à ce qu'on lui demande, la congestion pulmonaire a diminué.

Analgésine, 2 grammes.

26 *décembre*. — Pas de nouvelle attaque. La température

a beaucoup baissé, 37°,4, et l'état général est bon. L'enfant ne reconnaît pas encore toutes les personnes qu'elle connaissait avant ses accès.

27 *décembre*. — Angine avec état gastrique, fièvre.

29 *décembre*. — Chute de la fièvre.

Calomel, 0,10 centigrammes par jour.

Iodure de potassium, un gramme.

12 *mars* 1890. — Ne prend plus de calomel depuis le 1er février; prend toujours de l'iodure de potassium.

En 1891 prend du bromure de potassium. Même nombre d'attaques que lorsqu'elle prend de l'iodure de potassium.

14 *février* 1893. — Les attaques viennent par séries successives de 15, 17, 20 attaques. Elle aura des périodes de quinze, vingt et soixante-dix jours sans avoir d'accès. Le tremblement épileptiforme est plus prononcé à droite : si elle quelque chose en main elle le pose aussitôt, sentant venir son attaque.

Son intelligence s'affaiblit beaucoup. Ne peut plus suivre ses compagnes à la classe.

Elle prend depuis octobre 1894 du nitrate de pilocarpine avec bromure de potassium, 4 cuillerées, soit 4 grammes de bromure et 2 milligrammes de pilocarpine.

31 *octobre* 1895. — L'enfant a toujours des accès fréquents en séries nocturnes et diurnes; elle est de plus hébétée à la suite de ses accès, son niveau intellectuel a beaucoup baissé; elle ne sait presque plus lire et écrire, elle désapprend. Elle connaît encore ses lettres, mais ne peut plus écrire son nom toute seule.

Elle présente en outre, à la suite d'accès, de l'hémiplégie droite incomplète qui dure pendant plusieurs jours pour disparaître en partie au bout de huit ou dix jours. Cela dépend du rapprochement des accès.

L'aspect de son facies est niais, idiot. Elle parle avec beaucoup de lenteur et la conception des idées est lente; de plus

il y a une hésitation à chaque mot et elle avale quelques syllabes. Elle a du tremblement de la langue, mais pas des lèvres; ses pupilles sont égales et normales. Son rire est niais, sa bouche ouverte laisse couler de la salive. Elle ne sait plus s'habiller, gâte, mange avec gloutonnerie et est malpropre.

L'enfant tombe en démence.

Sa démarche est hésitante, un peu spasmodique, elle fauche un peu à droite et traîne la jambe droite. Le tronc est penché en avant, les bras balants. La malade est comme empalée, son attitude est un peu celle de la paralysie agitante. Ses réflexes rotuliens sont exagérés.

La moyenne de ses accès et de ses vertiges est de 25 à 30 dans le mois, autant de jour que de nuit (soit environ 60 en tout).

Ils viennent par série et, à la suite, la malade est de plus en plus hébétée, parle et marche de plus en plus difficilement. Il y a tantôt de l'hémiplégie, tantôt de la monoplégie et de l'aphasie. Ces paralysies durent quelquefois plusieurs jours, mais il arrive que, dans une même journée, on voit l'amélioration de ces symptômes et quelquefois même leur disparition.

Observation. — Imbécillité avec Épilepsie. — Au début, a présenté des symptômes hystériques pendant trois ou quatre ans. Maintenant, épilepsie franche. Affaiblissement intellectuel progressif, démence avec état tabéto-spasmodique. Crises convulsives fréquentes. Délire après les crises.

Antécédents héréditaires et personnels. — La nommée Kl..., âgée de onze ans, est entrée à la Salpêtrière le 9 avril 1886.

Son grand-père paternel est un alcoolique.

Son père, phtisique, a eu des crises nerveuses quatre ou cinq fois en cinq ans; il ne pouvait boire sans se trouver malade.

Sa mère est bien portante.

Un frère de dix ans et demi, épileptique, est à Bicêtre; un autre est bien portant.

Elle a marché à quinze mois, et parlé à vingt-deux mois.

Sa première crise nocturne eut lieu quand elle avait trois ans et demi et se manifesta par un étouffement à la gorge, de la frayeur et des cris. Elle est intelligente, mais a de mauvais instincts. Son front assez haut est bombé, étroit et aplati sur les côtés; un peu de strabisme interne, ses oreilles sont petites avec lobules; la voûte palatine ogivale; ses dents bien plantées sont crénelées et bonnes. Elle n'a pas de goitre. Elle sait lire, écrire et un peu compter et travaille à la couture.

Sa parole est lente et traînante.

Dans ses crises elle ne perd pas connaissance : hystérie. Elle se plaint de douleurs dans le ventre (cela ne remonte pas), cris, œil hagard, se promène les deux bras en avant, mais le plus souvent les deux mains appuyées sur le ventre (dans ses attaques, elle sent que sous ses mains « cela marche »).

Juin 1889. — Elle tombe lentement, le bras porté en avant, l'œil gauche effrayé. Ses crises durent plus d'un quart d'heure, mais souvent elle a des séries et se plaint ainsi pendant une heure et même plus, il faut l'attacher.

Dans ses crises, elle crie : « Détachez-moi, ça m'étouffe »; elle nous raconte maintenant qu'elle ne sent jamais de constriction à la gorge.

Pas de douleur ovarienne.

On la presse avec les mains au cou, elle dit que cela ne lui fait pas de mal, mais elle sent qu'on la touche.

On lui pince l'oreille droite, elle dit ne rien sentir, elle sent bien la piqûre. Toutefois si on lui transperce la peau, elle sent la piqûre mais peu de douleur. Elle perçoit les corps, chauds ou froids, et entend bien des deux côtés.

La langue perçoit le goût amer, mais ne sent rien du tout,

ni frottement, ni piqûre, pas même le contact. Sur les lèvres, elle sent la piqûre.

L'odorat est normal. La conjonctive très sensible. L'ouïe paraît bonne aussi, mais fait répéter les questions comme si elle ne comprenait pas.

La partie gauche de la figure est plus arrondie; quand elle parle, les muscles se contractent plus que du côté droit qui est un peu flasque au repos.

Traitement. Cesser bromure, donner douche, sp. iod. fer.

Novembre 1892. — Depuis dix-huit mois, cette malade ne présente plus les mêmes manifestations : elle tombe maintenant comme une masse, écume, ronfle, gâte et dort. Elle revient à elle au bout de dix à quinze jours. Autrefois, elle restait troublée pendant cinq à six jours. Maintenant elle gâte; elle dit qu'elle veut se marier, prie le bon Dieu et passe la nuit même à faire ses prières. Elle prie pour tout le monde, parents, médecins, infirmières; tout le monde est nommé.

On est obligé de la tenir attachée, car elle se met debout sur son lit et tout en faisant sa prière, elle est très grossière quand on lui dit de se coucher.

A l'état normal, elle est très douce; dans son agitation, elle ne fera pas de mal, mais est très grossière. Elle revient à elle au bout de cinq à six jours sans attaque. Elle a souvent des séries d'attaques et quand elles existent, elle est plus troublée que lorsqu'elle a une seule attaque.

Elle ne présente plus de symptômes d'hystérie; ses accès d'épilepsie sont toujours accompagnés d'état gastrique. Son intelligence baisse beaucoup. Elle ne sait plus lire et écrire; elle travaille encore au crochet, mais ne fait plus de couture. Elle ne sait plus compter, sa parole est très lente, traînante et par moments saccadée; elle comprend avec peine ce qu'on dit, fait répéter plusieurs fois. Sa conception est très lente; elle rit d'un air niais et béat, ne s'habille plus proprement

et mange gloutonnement. Sa démarche est spasmodique.

Mai 1894. — Cette malade est devenue tout à fait gâteuse et démente. Elle est sale, bave sans cesse. Sa parole est traînante, scandée et très lente. Elle est contente d'elle-même, « se trouve propre, belle, elle sera bientôt guérie; elle sortira bientôt, je me marierai avec M. Voisin ».

Sa démarche est sautillante et traînante à la fois. Elle se penche en avant, traîne les pieds à certains moments, à d'autres sautille et a l'attitude par instants d'une vraie paralytique agitante, sauf le tremblement et la procursion en avant sous l'influence d'une légère poussée. Les réflexes rotuliens sont exagérés; exagération aussi des fléchisseurs aux mains. Quand on lui dit d'ouvrir la bouche, elle met du temps avant de le faire, puis tout d'un coup l'ouvre et reste la bouche ouverte pendant un certain temps. Quand on lui dit de la fermer, elle ne le fait pas immédiatement; il y a comme un moment de réflexion; puis elle la ferme comme mue par un ressort.

La langue, allongée, n'a pas de tremblement. Les pupilles sont égales; les lèvres ne sont ni frémissantes, ni tremblantes.

Cette malade a eu des séries d'attaques durant plusieurs jours, mais jamais d'hémiplégie. On ne provoque pas de trépidation épileptoïde en relevant le pied.

La sensibilité est diminuée et surtout retardée.

Elle a vingt ou trente accès par mois en série durant trois ou quatre jours et à huit ou neuf jours d'intervalle; elle présente toujours de l'état gastrique prononcé au moment des accès.

Pendant cet intervalle, elle ne revient jamais complètement à elle, mais présente parfois un peu plus de vivacité dans ses réponses.

Décembre 1895. — Démente, gâteuse, parole traînante, démarche spasmodique, réflexes rotuliens exagérés. Passe sa journée sur un fauteuil avec les pieds suspendus au-dessus

du sol quand elle vient d'avoir des accès et des vertiges. Quand elle est dans des intervalles de séries, elle passe sa journée à marcher penchée en avant, comme empalée, ou bien cherche des perles ou des petits cailloux dans la cour.

Photographie de Kl..., montrant son attitude pendant sa marche.

État saburral très prononcé au moment des accès, qui sont en série pendant trois ou quatre jours et au nombre d'une trentaine par mois. Au moment de ces séries, elle ne peut plus parler, ni répondre; aphasie par défaut d'idéation. Pas de paralysie.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'épilepsie est quelquefois extrêmement difficile. Cela se comprend puisque l'épilepsie n'est pas une entité morbide, mais un syndrome, et que le plus souvent le médecin n'assiste pas à un accès épileptique et que les renseignements que l'on lui donne sont ou incomplets ou complètement erronés. Mais, règle générale, quand un médecin est consulté pour un cas insolite de manifestation nerveuse ou psychique, il doit penser à l'épilepsie. Il doit passer en revue tout l'ensemble des symptômes moteurs, sensitifs, sensoriels ou hallucinatoires et psychiques qui constitue le syndrome épileptique que nous avons décrit. Il se rappellera que l'épilepsie est surtout une maladie de l'enfance et de l'adolescence; que beaucoup de convulsions de l'enfance ne sont que des manifestations épileptiques ou hystériques; que ces manifestations peuvent exister pendant

les trois ou quatre premières années, disparaître alors et reparaître ensuite à la deuxième enfance ou à l'adolescence.

Enfin n'oublions pas, messieurs, que l'épilepsie passe souvent inaperçue; qu'elle est une maladie à manifestations surtout nocturnes et que, si ses accès ne s'accompagnent pas d'évacuations alvines, elle peut être tout à fait méconnue du malade et de l'entourage.

Cependant, si vous êtes consulté pour un enfant qui présente, à des époques régulières, tous les mois ou toutes les trois semaines, par exemple le matin à son lever, de la lassitude, de l'hébétude, de l'état gastrique, de la nonchalance ou de l'inattention dans son travail à l'école, ou encore un besoin irrésistible de sommeil, ou une excitation insolite, un besoin de frapper, de crier, de mordre, etc., méfiez-vous; pensez à l'épilepsie nocturne. Examinez avec soin ses paupières et sa langue et peut-être y trouverez-vous des signes irréfutables de son accès, je veux parler de pétéchies sous-conjonctivales et de morsures de langue. Examinez aussi son oreiller, vous le trouverez peut-être mouillé par une bave sanguinolente.

De même, pour un adulte, si vous êtes consulté pour ses bizarreries de caractère se renouvelant à des intervalles plus ou moins éloignés, pour ses excentricités en paroles ou en actes, ou pour sa mauvaise tenue ou son dévergondage passager et intermittent, ou encore pour

ses colères non motivées; pensez encore à l'épilepsie. Ces malades sont atteints de cette forme d'épilepsie à laquelle Morel a donné le nom d'épilepsie larvée ou plutôt d'épilepsie méconnue. Trousseau a été mis sur la voie du diagnostic d'épilepsie par une luxation de l'épaule à répétitions qu'un malade se faisait la nuit.

Quand nous assistons aux accès, soit complets, soit incomplets, le diagnostic est encore difficile dans certains cas.

Le diagnostic le plus difficile est celui de *l'hystérie, dans sa période épileptoïde*, surtout si elle n'est pas accompagnée des autres périodes.

L'accès épileptique se compose de trois périodes comme l'attaque hystérique : la période tonique, la période de clonique et la période de stertor. La période tonique est à peu près semblable dans les deux cas. La période de clonique, dans la grande attaque d'hystérie, est caractéristique, elle constitue le clownisme et quand elle existe il ne peut y avoir aucun doute sur la nature de l'affection. On a dit que pour distinguer la période épileptoïde de l'hystérie de l'épilepsie il fallait rechercher si la malade ouvrait la bouche, clignait des paupières et présentait les sensations d'une boule remontant de l'estomac à la gorge. Ces signes peuvent exister dans les deux cas et ne peuvent seuls servir au diagnostic différentiel. Il faut donc s'appuyer sur d'autres signes pour porter son diagnostic. La pâleur

de la face et le cri initial, quand on peut les constater, sont d'ungrand secours pour élucider le problème. L'épileptique pâlit, jette un cri et tombe sans connaissance. L'hystérique, au contraire, ne pâlit généralement pas, jette plusieurs cris successifs en tombant et peut bien ne pas perdre connaissance. La chute de l'épileptique est presque toujours du même côté, ou en avant, ou en arrière, et détermine le plus souvent des traumatismes horribles. L'hystérique ne se fait presque jamais de mal en tombant. Il choisit sa place pour tomber.

La période clonique est très peu étendue dans l'épilepsie et pendant cette période le malade fait entendre de petits bruits par la bouche, de petites expirations forcées avec rejet d'un peu de salive. La face qui était turgescente et très violette dans la première période se décongestionne un peu pour tout à fait pâlir au moment où le stertor se produit et où les grandes inspirations apparaissent avec aspirations bruyantes et salivation abondante.

Dans cette seconde période l'hystérique a de grands mouvements de tous les membres, il présente des projections du bassin en avant, fait des arcs de cercle plus ou moins étendus et, après ce clownisme d'une durée plus ou moins longue et d'une intensité plus ou moins intense, la phase des attitudes passionnelles arrive le plus souvent. Si cette phase hallucinatoire ne se produit pas, le malade dort d'un léger sommeil, puis revient à

et mange gloutonnement. Sa démarche est spasmodique.

Mai 1894. — Cette malade est devenue tout à fait gâteuse et démente. Elle est sale, bave sans cesse. Sa parole est traînante, scandée et très lente. Elle est contente d'elle-même, « se trouve propre, belle, elle sera bientôt guérie; elle sortira bientôt, je me marierai avec M. Voisin ».

Sa démarche est sautillante et traînante à la fois. Elle se penche en avant, traîne les pieds à certains moments, à d'autres sautille et a l'attitude par instants d'une vraie paralytique agitante, sauf le tremblement et la procursion en avant sous l'influence d'une légère poussée. Les réflexes rotuliens sont exagérés; exagération aussi des fléchisseurs aux mains. Quand on lui dit d'ouvrir la bouche, elle met du temps avant de le faire, puis tout d'un coup l'ouvre et reste la bouche ouverte pendant un certain temps. Quand on lui dit de la fermer, elle ne le fait pas immédiatement; il y a comme un moment de réflexion; puis elle la ferme comme mue par un ressort.

La langue, allongée, n'a pas de tremblement. Les pupilles sont égales; les lèvres ne sont ni frémissantes, ni tremblantes.

Cette malade a eu des séries d'attaques durant plusieurs jours, mais jamais d'hémiplégie. On ne provoque pas de trépidation épileptoïde en relevant le pied.

La sensibilité est diminuée et surtout retardée.

Elle a vingt ou trente accès par mois en série durant trois ou quatre jours et à huit ou neuf jours d'intervalle; elle présente toujours de l'état gastrique prononcé au moment des accès.

Pendant cet intervalle, elle ne revient jamais complètement à elle, mais présente parfois un peu plus de vivacité dans ses réponses.

Décembre 1895. — Démente, gâteuse, parole traînante, démarche spasmodique, réflexes rotuliens exagérés. Passe sa journée sur un fauteuil avec les pieds suspendus au-dessus

du sol quand elle vient d'avoir des accès et des vertiges. Quand elle est dans des intervalles de séries, elle passe sa journée à marcher penchée en avant, comme empalée, ou bien cherche des perles ou des petits cailloux dans la cour.

Photographie de Kl..., montrant son attitude pendant sa marche.

État saburral très prononcé au moment des accès, qui sont en série pendant trois ou quatre jours et au nombre d'une trentaine par mois. Au moment de ces séries, elle ne peut plus parler, ni répondre; aphasie par défaut d'idéation. Pas de paralysie.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'épilepsie est quelquefois extrêmement difficile. Cela se comprend puisque l'épilepsie n'est pas une entité morbide, mais un syndrome, et que le plus souvent le médecin n'assiste pas à un accès épileptique et que les renseignements que l'on lui donne sont ou incomplets ou complètement erronés. Mais, règle générale, quand un médecin est consulté pour un cas insolite de manifestation nerveuse ou psychique, il doit penser à l'épilepsie. Il doit passer en revue tout l'ensemble des symptômes moteurs, sensitifs, sensoriels ou hallucinatoires et psychiques qui constitue le syndrome épileptique que nous avons décrit. Il se rappellera que l'épilepsie est surtout une maladie de l'enfance et de l'adolescence; que beaucoup de convulsions de l'enfance ne sont que des manifestations épileptiques ou hystériques; que ces manifestations peuvent exister pendant

les trois ou quatre premières années, disparaître alors et reparaître ensuite à la deuxième enfance ou à l'adolescence.

Enfin n'oublions pas, messieurs, que l'épilepsie passe souvent inaperçue; qu'elle est une maladie à manifestations surtout nocturnes et que, si ses accès ne s'accompagnent pas d'évacuations alvines, elle peut être tout à fait méconnue du malade et de l'entourage.

Cependant, si vous êtes consulté pour un enfant qui présente, à des époques régulières, tous les mois ou toutes les trois semaines, par exemple le matin à son lever, de la lassitude, de l'hébétude, de l'état gastrique, de la nonchalance ou de l'inattention dans son travail à l'école, ou encore un besoin irrésistible de sommeil, ou une excitation insolite, un besoin de frapper, de crier, de mordre, etc., méfiez-vous; pensez à l'épilepsie nocturne. Examinez avec soin ses paupières et sa langue et peut-être y trouverez-vous des signes irréfutables de son accès, je veux parler de pétéchies sous-conjonctivales et de morsures de langue. Examinez aussi son oreiller, vous le trouverez peut-être mouillé par une bave sanguinolente.

De même, pour un adulte, si vous êtes consulté pour ses bizarreries de caractère se renouvelant à des intervalles plus ou moins éloignés, pour ses excentricités en paroles ou en actes, ou pour sa mauvaise tenue ou son dévergondage passager et intermittent, ou encore pour

ses colères non motivées; pensez encore à l'épilepsie. Ces malades sont atteints de cette forme d'épilepsie à laquelle Morel a donné le nom d'épilepsie larvée ou plutôt d'épilepsie méconnue. Trousseau a été mis sur la voie du diagnostic d'épilepsie par une luxation de l'épaule à répétitions qu'un malade se faisait la nuit.

Quand nous assistons aux accès, soit complets, soit incomplets, le diagnostic est encore difficile dans certains cas.

Le diagnostic le plus difficile est celui de *l'hystérie, dans sa période épileptoïde*, surtout si elle n'est pas accompagnée des autres périodes.

L'accès épileptique se compose de trois périodes comme l'attaque hystérique : la période tonique, la période clonique et la période de stertor. La période tonique est à peu près semblable dans les deux cas. La période clonique, dans la grande attaque d'hystérie, est caractéristique, elle constitue le clownisme et quand elle existe il ne peut y avoir aucun doute sur la nature de l'affection. On a dit que pour distinguer la période épileptoïde de l'hystérie de l'épilepsie il fallait rechercher si la malade ouvrait la bouche, clignait des paupières et présentait les sensations d'une boule remontant de l'estomac à la gorge. Ces signes peuvent exister dans les deux cas et ne peuvent seuls servir au diagnostic différentiel. Il faut donc s'appuyer sur d'autres signes pour porter son diagnostic. La pâleur

de la face et le cri initial, quand on peut les constater, sont d'ungrand secours pour élucider le problème. L'épileptique pâlit, jette un cri et tombe sans connaissance. L'hystérique, au contraire, ne pâlit généralement pas, jette plusieurs cris successifs en tombant et peut bien ne pas perdre connaissance. La chute de l'épileptique est presque toujours du même côté, ou en avant, ou en arrière, et détermine le plus souvent des traumatismes horribles. L'hystérique ne se fait presque jamais de mal en tombant. Il choisit sa place pour tomber.

La période clonique est très peu étendue dans l'épilepsie et pendant cette période le malade fait entendre de petits bruits par la bouche, de petites expirations forcées avec rejet d'un peu de salive. La face qui était turgescente et très violette dans la première période se décongestionne un peu pour tout à fait pâlir au moment où le stertor se produit et où les grandes inspirations apparaissent avec aspirations bruyantes et salivation abondante.

Dans cette seconde période l'hystérique a de grands mouvements de tous les membres, il présente des projections du bassin en avant, fait des arcs de cercle plus ou moins étendus et, après ce clownisme d'une durée plus ou moins longue et d'une intensité plus ou moins intense, la phase des attitudes passionnelles arrive le plus souvent. Si cette phase hallucinatoire ne se produit pas, le malade dort d'un léger sommeil, puis revient à

lui en ne présentant pas cet air ahuri, hébété, qu'offre l'épileptique.

Quand ces deux dernières périodes existent, le diagnostic est donc facile; mais quand elles font défaut et que la période épileptoïde seule existe, le diagnostic, comme vous le voyez, messieurs, est des plus difficiles. Pour arriver à un diagnostic certain vous examinerez le malade dans la période intercalaire. Vous verrez s'il présente des stigmates, de l'hémi-anesthésie, des troubles des sens, de l'ovarie, du rétrécissement du champ visuel, de la dyschromatopsie, de la surdité, de l'amnésie, etc. Quand cette période épileptoïde se renouvelle en série et quand les attaques sont subintrantes, le diagnostic est encore très difficile. Rien dans la manifestation des symptômes convulsifs ne nous mettra sur la voie du diagnostic. La marche de la température seule nous guidera dans cet état de mal convulsif. La température arrivera promptement à 40° et même dépassera ce degré dans l'épilepsie, tandis que dans l'hystérie elle ne dépassera pas 39°. La malade sur laquelle Legrand du Saulle, Ballet et Crépin ont attiré l'attention, présentait des mouvements des muscles abdominaux, des paupières et de la bouche (ouverture de la bouche), et une température peu élevée.

Cette élévation de température pourrait bien n'être pas un signe différentiel, puisque, d'après Barié, il existe une fièvre hystérique qui peut arriver à 40°; mais cette

élévation de température est l'exception, et puis, d'un autre côté, après un état de mal hystérique vous ne verrez jamais l'intelligence aussi ébranlée qu'après un état de mal épileptique. Dans ce dernier cas, l'intelligence et la mémoire sont toujours profondément touchées et il n'est pas rare de voir des phénomènes de paralysie ou d'inhibition exister à la suite de ces états de mal. Le sang, dans ces cas, est toujours malade; il est noirâtre, poisseux, comme dans les maladies infectieuses, et les urines sont hypotoxiques. La mort est souvent la terminaison finale de cette manifestation épileptique. MM. Gilles de la Tourette et Cathelineau ont examiné les urines chez les épileptiques et les hystériques et sont arrivés au résultat suivant : il y a interversion des phosphates chez les hystériques à la suite des attaques, c'est-à-dire que le rapport des phosphates alcalins aux phosphates terreux, au lieu d'être de 1 à 3, est de 3 à 1. Cette inversion serait d'un grand secours pour le diagnostic si rien ne pouvait contre-balancer ce rapport, mais malheureusement l'alimentation végétale ou l'administration médicamenteuse peut le faire changer. Je crois vous l'avoir démontré par les expériences que j'ai faites avec mes internes [1]. Ce qui caractérise surtout la crise épileptique c'est la phosphaturie, la peptonurie et l'hypotoxicité urinaire. L'hypertoxi-

1. Voir Jules Voisin et Oliviero, *Société de biologie*, *loco cit.*

cité urinaire survient après la crise. L'albuminurie post-paroxystique pourrait aussi, dans certains cas, être d'une grande utilité pour le diagnostic.

Certains malades ont des crises hystéro-épileptiques, c'est-à-dire des crises dans lesquelles on reconnaît les symptômes de l'épilepsie et ceux de l'hystérie combinés. Tantôt les crises sont mixtes, comme dans le cas précédent; tantôt les crises sont distinctes, c'est-à-dire que le malade, dans ses séries d'attaques, présente tantôt la forme pure épileptique et tantôt la forme hystérique. En vous parlant des symptômes j'ai attiré votre attention sur ces cas et je vous ai dit que chaque fois que l'épilepsie prend le dessus la déchéance intellectuelle est fatale.

Ces attaques hystéro-épileptiques à crises combinées ou distinctes sont souvent très difficiles à diagnostiquer au point de vue de leur nature étiologique. Ce ne sera que par une étude suivie du malade que l'on arrivera à se faire une idée exacte de l'affection. Mais rappelons que l'hystéro-épilepsie à crises combinées n'est qu'une manifestation de la grande hystérie (hysteria major) et que l'hystéro-épilepsie à crises distinctes ou séparées est l'association de deux névroses évoluant ensemble et pouvant à un moment donné se substituer l'une à l'autre. La nommée Dém... est un beau cas de cette dualité morbide où l'épilepsie a pris le dessus et s'est substituée presque complètement à l'hystérie. Cette

malade autrefois présentait les symptômes de la grande hystérie et je ne pensais avoir affaire qu'à une véritable hystérique lorsque, il y a trois ans, je m'aperçus que cette femme n'avait presque plus de manifestations hystériques, mais au contraire des symptômes vrais d'épilepsie. Son intelligence, qui était active, est devenue paresseuse et maintenant même elle présente une vraie déchéance intellectuelle, se rapprochant de la démence. Elle ne peut plus travailler à l'atelier. Elle ne sait plus lire et écrire, et elle ne sait plus faire de petits travaux à l'aiguille. Le plus souvent elle est malpropre et gâteuse. Cette déchéance intellectuelle est la preuve infaillible de la nature épileptique de sa maladie. Cette observation montre combien le diagnostic chez les hystéro-épileptiques doit être réservé. La marche seule de la maladie nous a fait faire le diagnostic, et cela après plusieurs années de traitement.

Observation. — Hystéro-épilepsie à crises mixtes et séparées. Prédominance de l'épilepsie dans les derniers temps et disparition des attaques hystériques, démence consécutive.

La nommée Dém..., âgé de dix-huit ans, entrée le 17 janvier 1883 à la Salpêtrière.

Père mort phtisique.

Mère nerveuse, irritable, souffrant de névralgies.

Deux sœurs et un frère bien portants.

Réglée à douze ans.

A quatorze ans, émotion à la vue d'un homme blessé sur un brancard, et peu de temps après, cette malade ayant eu peur de rats dans une cave, eut une attaque consécutive.

D'après les renseignements que l'on nous donne, cette malade aurait des attaques d'hystéro-épilepsie, d'épilepsie et des vertiges.

Attaque d'épilepsie. — Chute brusque, sans être prévenue, pâlit, pas de cri. Visage devient vultueux. La bouche présente de l'écume. Mouvements tétaniques des quatre membres. Ronflement. Résolution. Stertor. Incontinence d'urine. Sommeil de un quart d'heure. Pas de trouble intellectuel consécutif.

Attaque d'hystéro-épilepsie. — Étouffement, points douloureux à gauche sous le sein. Hallucinations de la vue (lumières), voit un homme qui la menace d'un couteau. — Étourdissement, les objets tournent. — La malade dit : « J'étouffe, je vais être malade », et immédiatement l'attaque commence. — La malade tombe, crie pendant tout le temps de l'attaque, se roule à terre, se met parfois en demi-cercle, dans une position excessivement forcée et quelquefois les membres restent contracturés.

Vertiges. — La malade est immobile, les yeux fixes, pendant quelques secondes, n'en est pas prévenue et revient à elle naturellement.

État actuel.

Analgésie. La malade n'a que la sensation du contact, surtout à droite.

Pas de points hystérogènes.

A la pression de l'ovaire gauche, sensation de quelque chose qui remonte à l'épigastre.

Les muqueuses sont sensibles. Réflexes conservés.

Quand on applique des pièces d'or, d'argent ou de billon sur la main, elle ne fait aucune différence.

Caractère insupportable, ne cède pas, entêtement, colère; taquine avant l'hystérie, sombre avant l'épilepsie. Elle est querelleuse.

16 juillet 1886. — La malade eut hier une attaque de

grande hystérie. Cette attaque est caractérisée par des cris répétés, une courte phase tonique, une phase clonique prolongée, la malade fait tantôt des arcs de cercle et a des mouvements libidineux du bassin ; tantôt, elle tourne de gauche à droite plusieurs fois de suite, et à la fin présente une attitude passionnelle.

Ce matin, elle présente de l'analgésie à droite sur toute la moitié du corps ; la muqueuse conjonctivale et nasale de ce côté est insensible à la douleur et au tact, mais elle a la sensibilité du froid. Du côté opposé, elle sent un peu.

Hémianesthésie croisée. Le champ visuel est : œil gauche 75, œil droit 65.

Pour les odeurs, elle sent davantage à gauche.

Pas de dyschromatopsie.

L'ouïe existe, mais moins fine à droite.

Insensibilité du fond de la gorge.

Le goût est conservé.

Douleur à l'ovaire gauche et à la région mammaire du même côté ; si on presse sur la région ovarienne, sentiment d'oppression et de boule.

La malade nous dit que lorsqu'elle est pour être malade, elle sent généralement sa boule et lorsqu'elle crie, c'est qu'elle a frayeur d'un individu qui la poursuit avec un couteau.

La compression de l'ovaire ne fait pas cesser l'attaque.

6 août. — Même état général.

Présente en plus, au niveau des apophyses épineuses dorsales, à partir de la septième jusqu'à la dixième, une hyperesthésie.

8 décembre. — A eu ce matin une attaque d'hystérie. Est tombée tout d'un coup, puis a jeté des cris, en ayant les bras étendus et les poings fermés, les yeux convulsés à gauche et la bouche déviée du même côté. En même temps la malade tourne de gauche à droite, plusieurs fois de suite

s'arrête sur le dos, projette le bassin en avant, puis tourne les yeux du côté opposé et alors la malade tourne de droite à gauche, mais dans ce cas la bouche est toujours déviée du côté gauche. Les pupilles sont très dilatées. La compression des globes oculaires a arrêté au bout de quelques minutes (deux minutes) l'attaque. La respiration se modifie d'abord, puis les cris et les mouvements s'arrêtent.

Après une compression des globes oculaires de quelques minutes, la cessation de la compression a amené de nouveau l'attaque dans les mêmes conditions. Elle fut supprimée de nouveau par la compression des globes oculaires.

La malade a peur; elle voit un homme avec un couteau, qui la menace, ou une bête noire qui veut la dévorer.

La malade nous dit qu'elle ne voit l'homme la menacer du couteau que dans l'attaque d'hystérie et elle fait très bien la différence des deux accidents.

Elle a toujours plus d'hystérie que d'épilepsie. Toutes les crises sont plus fréquentes vers l'époque des règles.

10 janvier 1887. — Dans une séance d'hypnotisme on a obtenu le premier degré de Bernheim, on lui dit qu'elle ne verra plus l'homme avec son couteau et n'aura plus d'attaque.

L'hypnotisme a été continué, elle a cessé de voir l'homme avec son couteau.

2 février. — Hier la malade a eu plusieurs attaques d'hystérie. Dans les attaques le pouce est fléchi sous les autres doigts, après l'attaque il ne reste plus d'obtusion de l'intelligence.

Aujourd'hui, on tente de l'hypnotiser, elle résiste, disant qu'elle est encore malade.

Au bout de quelques secondes, le regard devient fixe, puis elle a une attaque d'hystérie.

Durant cette attaque la compression des globes oculaires ne semble rien produire.

La compression de l'ovaire gauche paraît, au contraire, hâter la fin de l'attaque.

Mai. — Depuis quelque temps les attaques d'épilepsie sont plus fréquentes.

20 mai. — On commence aujourd'hui le sirop bromuré.

Une cuillerée après chaque principal repas.

12 novembre. — Céphalalgie après une attaque d'épilepsie dans la nuit. La malade prend trois paquets d'antipyrine, à sept heures, à huit heures, à neuf heures du matin. A trois heures la céphalalgie avait disparu.

Après le second paquet, elle a eu deux attaques d'hystérie.

23 novembre. — Le matin, céphalalgie, agitation très grande après une attaque.

24 novembre. — La céphalalgie a disparu hier à l'administration du troisième paquet.

13 mars 1888. — Cette malade se plaint d'avoir très fréquemment, depuis un mois à peu près, une douleur ovarienne gauche avec sensation de boule remontant jusqu'au-dessous du sein. Elle éprouve en plus très fréquemment en ce moment des vertiges. Tout d'un coup un voile lui passe devant les yeux, sa vue s'obscurcit et des étincelles lui apparaissent dans les yeux. Elle cesse tout travail, mais ne tombe pas et en même temps urine sous elle quelquefois. Cela lui dure une minute à peu près; puis reprend son travail sans mal de tête.

10 juillet 1888. — La malade prend son bromure et ses douches. Même état. Attaques d'hystérie modifiées par la compression des globes oculaires et la suggestion. Les accès d'épilepsie deviennent de plus en plus fréquents et ne sont pas modifiés par la suggestion et la compression des globes oculaires.

L'accès épileptique est caractérisé par pâleur du visage, cri, chute, raideur des quatre membres, pouce en dedans, écume, stertor et incontinence. Le sommeil est prolongé

après cet accès, dure une heure à peu près et à son réveil la malade est hébétée. Son travail est très irrégulier. A l'atelier on s'aperçoit que son intelligence faiblit beaucoup.

1891. — Cette malade devient de plus en plus épileptique. Elle a rarement des attaques d'hystérie.

Son intelligence baisse. Ne peut plus travailler à l'atelier ; on la renvoie. Se tient malpropre.

1895. — Devient tout à fait démente sans troubles somatiques. Elle reste continuellement dans les cours, ne travaille plus. Est malpropre. On est obligé de la débarbouiller, la peigner, ne s'habille plus seule. Mange seule mais n'est plus soignée comme autrefois.

Les accès épileptiques varient de 6 à 9 par mois et les vertiges de 3 à 6 par mois.

Pas d'attaques d'hystérie; son caractère est encore celui d'une hystérique. Elle vient auprès de nous en se frottant comme une chatte, mais elle n'a plus de conversation intelligente.

Elle ne peut nous renseigner exactement sur les troubles de la sensibilité que nous constatons, ses réponses ne sont pas nettes. Il paraît y avoir de l'obtusion de la sensibilité, mais c'est surtout l'intelligence qui est affaiblie.

Observation. — Hystéro-épilepsie à crises distinctes et à crises combinées. Aura frigida. Impulsion au suicide. Prédominance de l'épilepsie. Affaiblissement intellectuel et démence.

La nommée Diet..., âgée de vingt-neuf ans, est entrée à la Salpêtrière en novembre 1887. Antécédents héréditaires : Mère goitreuse. Un frère de cette mère buvait beaucoup, un autre est à Bicêtre; un oncle serait aussi épileptique.

Le père, âgé de soixante-quatre ans, est très bien portant. Les autres enfants, deux filles et un garçon, sont parfaitement bien portants.

A l'âge de dix-huit ans, cette jeune fille vit une femme tomber sans connaissance, et le jour même, elle avait sa première attaque. Elle fut élevée dans un couvent jusqu'à vingt ans.

A la suite de ses attaques, elle a quelquefois du délire et jette par la fenêtre des objets ou des animaux. D'autres fois elle perd connaissance pendant quelques minutes et lâche les objets qu'elle tient dans les mains; à la suite de ces vertiges, elle mâchonne ces objets, les frotte, etc.

Quand l'attaque est subite, elle perd complètement connaissance, avec incontinence d'urine ou de matières fécales, elle ronfle, mais n'écume pas.

Elle n'a pas de céphalalgie à la suite. Les attaques sont plus fortes au moment des règles; elles sont surtout causées par la musique et les chants, particulièrement les chants d'église.

Avant ses accès, elle éprouve souvent froid dans tous les membres, elle tremble pendant plusieurs heures, elle est oppressée en même temps et a des idées tristes; elle voudrait mourir et en même temps, elle dit souvent : Bonjour, et avec ses lèvres fait semblant d'embrasser.

Mars 1888. — État actuel. Tête petite.

Asymétrie faciale par diminution du côté gauche.

Racine du nez très large, yeux écartés.

Voûte palatine ogivale.

Dents gâtées.

Tremblement des membres supérieurs.

Hémianalgésie gauche.

Idées de suicide.

Un point mammaire gauche.

Velléités d'onanisme.

Mai. — Hyperesthésie des membres inférieurs des deux côtés.

La pression des points ovariens provoque un tremblement prononcé et la parole saccadée spasmodique.

19 mars 1889. — La malade est au lit; elle se plaint du froid.

Nous pressons un point hystérogène, mammaire gauche, qui provoque une oppression assez vive; le point ovarique du même côté est très douloureux. En pressant plus fort le point mammaire gauche, nous provoquons une ébauche d'attaque, demi-cercle, cris, qui se termine en divagations, cris et paroles incohérentes. « Jesus mortuus est; emporte-moi, je vais mourir; mon père, pardonne-moi, je meurs, je t'aime, j'ai ma poudre du couvent (pour ne plus aimer les hommes); Jésus, ô Jésus, sauve-moi, emporte-moi », avec contraction légère de la main gauche, spasme du diaphragme et des respirateurs qui lui donne une parole saccadée.

On arrête à peu près cet état en pressant le même point qui l'a provoqué, mais la malade reste énervée et troublée avec de légers spasmes respiratoires.

4 décembre. — N'urine jamais sous elle, dans aucune de ses crises.

Pas de réflexe pharyngien.

La parole est entrecoupée et elle fait continuellement le signe d'embrasser.

Janvier 1896. — Depuis deux ans, cette malade n'a plus d'attaques d'hystérie; elle ne présente que de l'épilepsie et du trouble mental qui dure plus d'un mois après certains accès.

Son intelligence baisse beaucoup; elle n'est plus travailleuse et ne parle presque plus.

Elle se promène dans la cour de long en large sans mot dire.

Quand elle vient d'avoir un accès d'épilepsie caractérisé par une chute brusque, des convulsions toniques, cloniques, stertor et incontinence, elle reste plusieurs heures tout à fait hébétée, dans la torpeur, ou bien elle est excitée et veut mourir et se frappe la poitrine.

Elle ne présente plus de points hystérogènes ni de manifestations hystériques.

Elle ne sait plus travailler à l'aiguille ; elle ne peut plus faire qu'un peu de crochet et encore n'est-elle capable de le faire que deux ou trois jours par mois, tant les accès sont fréquents et surtout tant son trouble mental est profond.

Dans ces moments-là, elle est gâteuse et malpropre. Quand on lui demande son nom, elle vous le dit, mais ne peut répondre à aucune question qui demande un peu de réflexion. Donc, torpeur et défaut d'idéation.

Au bout de plusieurs jours, elle revient un peu à elle et fait son lit, sa chambre, mais elle serait incapable de réparer sa robe.

Embarras gastrique presque continuel. Pas de troubles somatiques.

Nous venons de voir de beaux exemples d'hystéro-épilepsie à crises combinées et à crises distinctes. Le diagnostic de ces différentes formes n'est généralement pas difficile, mais vous devez retenir de ces exemples que certains cas d'hystéro-épilepsie qui paraissaient être des cas d'hystéria major, peuvent se terminer par l'épilepsie pure. C'est là un mode de terminaison des plus graves auquel vous devez penser et qui doit faire réserver votre pronostic.

La véritable difficulté dans le diagnostic de l'hystérie d'avec l'épilepsie, réside donc dans la distinction de la phase épileptoïde de l'hystérie, surtout quand cette période convulsive existe seule. En effet, cette période convulsive tonique est presque entièrement semblable

à la période tonique de l'épilepsie : mêmes contorsions du cou, de la face et des membres. Le pouce peut être en dedans dans les deux cas et les mêmes symptômes précurseurs peuvent exister. En effet la sensation de boule remontant de la gorge au cou n'est pas spéciale à l'hystérie. Je vous ai indiqué, dans le chapitre Symptomatologie la fréquence de ces sensations. Mais, comme je vous l'ai dit plus haut dans l'hystérie, vous n'avez pas la pâleur de la face, le cri initial et toujours la perte complète de connaissance.

Les *accès épileptiformes de la paralysie générale* au début de l'affection sont pris le plus souvent pour des accès épileptiques. Les trois périodes de l'accès présentent le même aspect et peuvent être suivies de la même hébétude et des mêmes phénomènes paralytiques passagers, mais généralement il n'y a pas de cri initial dans la paralysie générale et on ne constate pas cette pâleur de la face si caractéristique de l'épilepsie. D'un autre côté le paralytique présente pendant longtemps, avant ses accès, de la céphalalgie et de l'insomnie et souvent de l'embarras de la parole, de l'inégalité pupillaire ou du myosis et encore de l'absence de réflexe patellaire. De plus la paralysie générale est une affection de l'âge adulte et non de l'enfance, elle survient de trente à quarante-cinq ans. Il est très rare de la voir apparaître avant cette époque, quoique cependant il existe quelques faits dans la science qui démontrent que la

paralysie générale peut débuter vers quinze ou seize ans. La petite malade que nous avons vue l'autre jour à la consultation en est un exemple. Elle a dix-huit ans et est malade déjà depuis plusieurs années. La déchéance intellectuelle existe aussi chez le paralytique général comme chez l'épileptique, mais elle est plus active et sa marche est progressive. Elle ne procède pas par bonds aussi rapprochés comme chez l'épileptique. Ou bien la démence est simple et existe d'emblée, ou bien elle s'accompagne d'idées de richesse et de grandeur et de satisfaction. Quelquefois elle revêt la forme hypocondriaque.

Nous avons vu que certains épileptiques, après leur accès, ont des troubles de la parole, de l'inégalité pupillaire et des idées de grandeur et de satisfaction. Mais chez l'épileptique ces symptômes somatiques et intellectuels sont passagers ; ils ne persistent que quelques jours après les accès, puis disparaissent pour reparaître après de nouvelles séries. Quand les séries sont rapprochées, ces signes persistent et s'accompagnent de phénomènes spasmodiques ; nous assistons alors à cette forme d'épilepsie paralytique spasmodique dont j'ai rapporté plusieurs exemples[1]. La marche de cette paralysie est plus lente que celle de la paralysie générale et elle débute chez des sujets plus jeunes. Enfin cette

1. Voir *Intoxication dans l'Épilepsie, loco cit.*

marche est surtout intermittente et non progressive. On peut voir les symptômes paralytiques disparaître complètement pendant un certain temps, pour reparaître au bout de plusieurs semaines ou plusieurs mois, à la suite d'une série d'accès. Ces phénomènes, parétiques plutôt que paralytiques, suivent la marche de la démence, qui est elle-même intermittente.

Il n'est pas jusqu'aux *fugues inconscientes des paralytiques généraux* qui peuvent en imposer pour des fugues épileptiques. Au congrès de Bordeaux 1895 j'ai essayé de donner des signes différentiels de ces deux manifestations en m'appuyant sur des observations (voir p. 269).

Il n'est pas rare, chez les *femmes enceintes* ou chez les *nouvelles accouchées*, de voir des convulsions épileptiformes tout à fait semblables à celles de l'épilepsie générale. Il s'agit dans ce cas de voir ce qui revient à la grossesse ou à la puerpéralité et ce qui revient à l'épilepsie.

Les femmes enceintes peuvent avoir de l'épilepsie réflexe et cette épilepsie réflexe sera d'autant plus accusée que la femme est plus prédisposée. Mais cette épilepsie disparaît quand la cause qui lui a donné naissance a disparu. Il en est de même pour la puerpéralité. Mais, dans ce dernier cas, un autre facteur intervient; c'est l'albumine. La présence de l'albuminue dans les urines est une indication d'une lésion du sang. Cette modification de l'élément sanguin suffit pour expliquer

l'éclampsie, c'est-à-dire l'épilepsie aiguë. Cette épilepsie aiguë revêt la forme sérielle le plus souvent, et les symptômes sont tout à fait ceux de l'épilepsie vraie. Il est impossible, dans certains cas, de faire le diagnostic différentiel en ne tenant compte que des symptômes somatiques. La présence seule de l'albumine dans les urines met sur la voie du diagnostic, ainsi que l'état puerpéral. Mais il ne faut pas oublier que cet état puerpéral ou albuminurique peut développer l'état épileptique ou hystérique latent, et ceci est d'autant plus vrai que vous voyez dans certains cas l'épilepsie persister une fois que les symptômes albuminuriques et puerpéraux ont disparu. Cependant sachons que cet état transitoire peut seul être cause des manifestations éclamptiques. Dans ce cas la température ne s'élève pas après les accès comme dans l'épilepsie, c'est là le seul signe différentiel.

L'état du sang, dans ces cas, a été analysé par MM. Émile Blanc, Favre, Comberale et Bué [1], et ils ont conclu à la présence dans le sang d'un micro-organisme, le staphilocoque aureus et albus. Cette expérience et l'identité des symptômes de l'éclampsie avec l'épilepsie, et d'un autre côté l'identité à peu près absolue des urines, albuminurie post-paroxystique et hypotoxicité urinaire, et de l'état du sang chez nos épileptiques

1. Comberale et Bué, *loco cit.*

atteints de mal épileptique, nous prouvent que, dans beaucoup de cas, les accès épileptiques reconnaissent pour cause l'infection ou l'auto-infection de l'individu.

Chez les *scarlatineux* atteints d'albuminurie, vous voyez aussi des attaques éclamptiques semblables à celles de l'épilepsie. On n'arrive au diagnostic différentiel que par les commémoratifs, l'examen des urines, et l'absence d'élévation de température. Ici, comme dans le cas précédent, la prédisposition héréditaire joue le principal rôle : mais nous ne nions pas que l'état du sang à lui seul puisse provoquer ces accidents.

Les accès complets de l'épilepsie peuvent encore être confondus avec les *attaques épileptiformes de l'alcoolisme aigu*, *subaigu* ou *chronique* et avec les autres infections telles que le *saturnisme* et la *syphilis*. Nous avons vu, en parlant des symptômes, que nos malades en rentrant de permission étaient plus fréquemment atteints de crises comitiales que lorsqu'ils restaient à l'hospice, et nous avons dit que les écarts de régime et surtout les excès de boissons étaient pour une grande part dans ces manifestations. Il faut donc, quand on est en présence d'un alcoolique présentant des accès convulsifs, faire la part de ce qui revient à l'hérédité et de ce qui revient au poison lui-même.

L'*alcool*, le *plomb*, la *syphilis* éveillent les diathèses hystériques et épileptiques et donnent lieu à de véritables crises hystériques ou épileptiques ; dans certains

cas le poison seul, par sa présence, occasionne des troubles nerveux, mais aussitôt que la cause déterminante est supprimée, tout rentre dans l'ordre et ces manifestations ne se reproduisent plus. L'abstinence sera donc la pierre de touche dans ce cas.

Après les crises convulsives dues à l'*alcool*, on voit certains individus, comme à la suite de convulsions épileptiques, se livrer à des voies de fait et présenter un délire furieux. Le malade, comme dans l'épilepsie, a des hallucinations terrifiantes et, dans certains cas, il se livre à des combats contre ses ennemis imaginaires et peut tuer les personnes qui s'opposent à ses manifestations dangereuses. D'après Legrand du Saulle et Lasègue, le malade ne s'acharne pas comme l'épileptique ordinaire sur sa victime. Il ne la transperce pas de plusieurs coups mortels et, à son réveil, il ne présente pas l'oubli complet de tout ce qui s'est passé. Il se rappelle quelques détails, sinon tous, et d'un autre côté il ne reste pas indifférent devant sa victime comme l'épileptique. Il n'a pas, comme lui, le cœur sec. En examinant avec soin ce malade, on remarquera en outre qu'il a du tremblement des membres et de la langue et on verra qu'il présente presque toutes les nuits des cauchemars.

Un *saturnin* présente aussi des accès convulsifs tout à fait semblables à ceux d'un épileptique, mais ses accès se sont présentés seulement depuis qu'il exerce sa pro-

fession et souvent après avoir éprouvé auparavant des coliques sèches et quelquefois des paralysies des muscles extenseurs de la main, avec un certain degré de tremblement. Si vous examinez le malade vous trouverez en outre qu'il présente un liseré gingival, un foie congestionné et de la céphalalgie plus ou moins intense qui, parfois, revêt une forme grave et qu'on décrit sous le nom d'encéphalopathie saturnine. Les urines en même temps sont souvent albumineuses (Ollivier) et présentent du plomb. Enfin le malade a un teint jaunâtre particulier, plombique, qui est l'indice de l'anémie saturnine.

Parmi les maladies infectieuses la *syphilis* est celle qui provoque le plus souvent des accidents épileptiformes. Ces derniers sont précédés le plus souvent de céphalée intense nocturne empêchant le sommeil, et de douleurs rhumatoïdes dans les membres. Le malade présente en outre un aspect anémique particulier avec des palpitations nerveuses, signe infaillible d'une infection profonde. L'attaque convulsive est en tout semblable à une attaque épileptique ordinaire. Le cri initial fait seulement défaut, mais nous savons que ce cri ne fait pas fatalement cortège de l'accès épileptique. Il faut cependant en tenir compte.

Quelquefois l'attaque d'origine syphilitique, au lieu d'être franchement générale, peut se présenter sous forme partielle, monoplégique ou hémiplégique. Cette

modalité a une grande importance. Elle servira au diagnostic.

C'est dans la seconde ou la troisième période que ces accidents épileptiques arrivent. Fournier a spécialement attiré l'attention sur ceux qui se développent dans la deuxième période; ceux de la troisième période sont connus depuis longtemps et sont en rapport avec une gomme ou une exostose et le diagnostic, dans ce cas, doit être discuté avec la tumeur cérébrale.

Ces accidents épileptiques de la deuxième période de la syphilis sont quelquefois la première manifestation de la syphilis. Le professeur Fournier [1] signale ce fait et en fait ressortir toute l'importance. Il rapporte plusieurs exemples où ces symptômes seuls existaient sans aucune autre manifestation syphilitique. Le traitement ioduré a servi dans ces cas de pierre de touche. Donc quand chez un adulte indemne de tare nerveuse vous voyez des accidents convulsifs ou vertigineux se développer, pensez à la syphilis. Si le traitement ne produit aucun effet vous devez songer à une épilepsie méconnue du jeune âge et pour laquelle la syphilis a été la cause déterminante au même titre qu'une infection quelconque.

Les *tumeurs cérébrales* produisent aussi des accidents convulsifs en tout semblables à l'épilepsie. Vous ne ferez un diagnostic différentiel qu'en vous aidant des sym-

1. Fournier, *Revue de clinique et de thérapeutique*, 1889.

ptômes concomitants ou précurseurs de l'accès. Trois symptômes importants sont le cortège de presque toutes les tumeurs cérébrales : la céphalalgie localisée dans un point déterminé, les vomissements et les convulsions. A cette triade viennent s'ajouter les troubles oculaires et certaines paralysies. Enfin, dans les espaces intercalaires aux accès convulsifs, la plupart de ces symptômes : céphalalgie, vomissements, troubles oculaires et paralysies, persistent à un degré plus ou moins accusé; tandis que nous savons que chez l'épileptique presque tout le cortège symptomatique qui accompagne l'accès disparaît pour réapparaître au nouvel accès.

Je dois aborder maintenant le diagnostic différentiel de l'*épilepsie partielle*, *hémiplégique* ou *jacksonnienne*. Cette étude est d'autant plus intéressante que cette modalité d'affection est le trait d'union entre l'épilepsie générale, épilepsie névrose *sine materia*, et l'épilepsie due à une lésion encéphalique.

Tant que l'épilepsie reste limitée à un côté du corps, le diagnostic est facile, mais il n'en est pas toujours ainsi, et le plus souvent l'épilepsie, qui était d'abord limitée à un côté, passe bientôt à un autre côté, et quand le médecin n'assiste pas au début de l'accès il ne peut porter un diagnostic certain. Le doute s'emparera d'autant plus de notre esprit que nous savons que l'épilepsie générale névrose débute le plus souvent d'un côté pour passer ensuite de l'autre côté et devenir générale. Quoi

qu'il en soit, voici comment débute l'épilepsie partielle ou jacksonniene. Après des prodromes caractérisés par un malaise général ou par une aura dans un membre, le malade est pris de mouvements convulsifs, d'abord autour de la bouche, du nez, de l'œil, pour se propager ensuite au cou, au bras et au membre inférieur. La perte de connaissance n'est pas subite et le malade le plus souvent ne jette pas de cri. Quand la convulsion existe dans toute une moitié du corps il n'est pas rare de voir cette convulsion s'étendre à l'autre côté et se généraliser. A ce moment la perte de connaissance qui n'existait pas encore arrive aussitôt, et nous assistons à une attaque vulgaire d'épilepsie avec ses trois stades. Mais si l'épilepsie reste partielle, elle peut rester localisée à la face, à un bras ou à une jambe, et dans ces cas l'intelligence peut rester intacte. Le malade assiste à son attaque. S'il perd connaissance et si l'épilepsie reste partielle, le malade reprend vite connaissance à la suite d'un stertor léger. Il n'y a pas d'hébétude prolongée et, dans ce cas, la déchéance intellectuelle peut faire défaut. L'incontinence des matières fécales fait le plus souvent défaut également.

Chez les enfants qui présentent de l'hémiplégie spasmodique infantile et que vous voyez ici dans le service, cette épilepsie partielle restant localisée au côté hémiplégique est très rare; le plus souvent vous constatez de l'épilepsie générale. Dans cette épilepsie partielle hémi-

plégique il n'est pas rare de voir des accès sériels et un état de mal. La température monte jusqu'à 41 et 42°. Tel est le cas de Rid....

Les accès chez ces malades sont moins fréquents que chez les épileptiques ordinaires et la déchéance intellectuelle arrive moins promptement. Cela tient au petit nombre des accès. Quand les vertiges et les accès deviennent nombreux la marche de la maladie est comme pour l'épilepsie vulgaire et même on peut considérer le malade comme étant un épileptique ordinaire. Du délire impulsif et des troubles intellectuels peuvent exister comme dans les cas ordinaires.

Quand les attaques parcellaires sont limitées à certains groupes de muscles sans perte de connaissance avec trouble de la sensibilité, ces attaques, si elles sont limitées à la face et au cou, peuvent être prises pour des *tics de la face*, et quand elles siègent à certains groupes des muscles des membres supérieurs ou inférieurs, on peut confondre ces mouvements avec des *spasmes hystériques* ou avec des *mouvements choréiformes*. Une étude approfondie des autres appareils doit être faite et on doit rechercher avec soin les stigmates des hystériques. Cependant des spasmes plus ou moins arythmiques et irréguliers, des gesticulations incohérentes ne s'accompagnant jamais de morsure de langue ni de pâleur de la face, ni d'hébétude, sont des spasmes d'origine hystérique. Dans ces cas aussi on ne voit pas de cri initial,

mais au contraire des cris incohérents, des vociférations bruyantes et rappelant souvent l'aboiement ou le grognement du chien. En même temps que ces symptômes, on constate souvent des larmes ou des pleurs sans motifs et des émissions abondantes d'urine très claire. Chez les épileptiques ces secousses, ces spasmes sont isolés et ont lieu à des intervalles plus ou moins éloignés. Ils s'accompagnent fréquemment de vertiges avec pâleur de la face, et de légère hébétude. L'hypnotisme, dans ces cas, nous aidera aussi beaucoup dans notre diagnostic. En effet, la suggestion hypnotique fait disparaître les spasmes hystériques, tandis qu'elle est sans effet sur ceux d'origine épileptique.

La forme apoplectique, comateuse, de l'épilepsie est très difficile à diagnostiquer, non seulement de l'hystérie apoplectique, mais encore de l'*apoplexie cérébrale*, si surtout vous n'assistez pas au mode de début de l'attaque et si vous n'avez aucun renseignement. Il y a même début brusque, même chute sans connaissance et même résolution. Ce n'est que plus tard, quand le malade sortira de sa torpeur, que vous pourrez porter votre diagnostic. Dans l'hystérie apoplectique, bien décrite par Debove et Achard, il y a hémiplégie consécutive à l'attaque avec hémi-anesthésie. Cette hémiplégie et cette hémi-anesthésie peuvent guérir tout à coup sous l'influence d'agents æsthésiogènes et de moyens moraux ou sous l'influence de la suggestion hypnotique qui, dans

la plupart des cas, n'agit que comme moyen moral.

Dans l'apoplexie cérébrale la résolution et le coma peuvent durer plus longtemps et, s'il y a hémiplégie, comme cela arrive à la suite d'une hémorragie cérébrale ou d'un ramollissement, celle-ci ne s'accompagne pas d'hémianesthésie et, au bout d'un certain temps, plusieurs semaines, vous pouvez constater de la contracture avec atrophie. La fièvre aussi se développe au moment de la période de réparation et de cicatrisation. Elle est due à de l'encéphalite.

A la suite de l'épilepsie comateuse vous pouvez voir aussi de la paralysie avec aphasie, comme dans les cas précédents, mais cette paralysie ne s'accompagne pas d'hémianesthésie et elle est de peu de durée, et il n'est pas rare de constater une morsure de la langue et une incontinence d'urine. Enfin, au bout de quelques jours, vous verrez se reproduire des vertiges ou des accès.

Quand on trouve dans la rue un malade étendu sans connaissance, on doit penser aux trois maladies que je viens d'énumérer, mais on doit aussi penser à l'*ivresse* profonde, à l'insolation ou à un empoisonnement par les narcotiques. L'odeur de l'alcool que répand le malade nous met sur la voie du diagnostic, mais parfois cette odeur peut nous induire en erreur. L'alcool, en effet, peut bien dans certains cas être la cause efficiente de cet accès. Chez un épileptique avéré, nous avons

vu en parlant des causes de l'épilepsie quel rôle joue l'alcool chez nos malades les jours de sortie.

L'*insolation* et l'*empoisonnement* ne peuvent être diagnostiqués que par les commémoratifs. Un autre cas peut se présenter. On relève un malade sans connaissance, couvert de sang et d'ecchymoses, dans la résolution complète; du sang s'échappe par sa bouche avec de la salive et on voit du sang sur le conduit auditif externe.

L'idée de *fracture du crâne* peut vous traverser l'esprit. Vous rechercherez alors avec soin l'état du pouls (il est lent dans la commotion cérébrale accompagnant la fracture du crâne), vous regarderez si ce sang sortant de la bouche provient du pharynx ou des fosses nasales, ou bien s'il ne provient pas plutôt d'une morsure de la langue. Enfin vous examinerez avec soin si le sang de l'oreille vient de l'intérieur de l'organe et non de la superficie. Dans la fracture du crâne le coma persiste longtemps, puis, au bout d'un certain temps, la fièvre s'allume et des symptômes de méningite se déclarent. Dans l'épilepsie, au contraire, le malade, après quelques heures de sommeil, revient à lui sans aucun souvenir de ce qui s'est passé et vous verrez les plaies de la face guérir avec une très grande rapidité. Dans tous ces cas il faut rechercher aussi avec soin l'état de la mémoire du malade, voir s'il y a perte du souvenir des faits qui se sont passés pendant l'accident.

Nous avons passé en revue les accès complets et incomplets. Voyons maintenant avec quoi on peut confondre le vertige épileptique.

La *syncope* ou lipothymie est caractérisée par la pâleur de la face, l'absence du pouls, la suspension de la respiration et des mouvements volontaires. Le malade se sent s'évanouir, il tombe à terre, mais il ne perd pas complètement connaissance. Il entend vaguement ce qui se passe autour de lui; des cloches bourdonnent dans ses oreilles et aussitôt qu'il est dans la position horizontale il revient à lui. Cet état syncopal existe dans certaines familles névropathiques, émotives, et se différencie du vertige épileptique par la persistance de connaissance.

Certains *neurasthéniques* et *hystériques* présentent aussi du vertige. Ils voient les objets tourner autour d'eux et sont forcés, pour ne pas tomber, de fermer les yeux. Le malade a parfaitement conscience de ce vertige. Il n'y a pas perte de connaissance consécutive à ce vertige.

Certains goutteux présentant des troubles gastriques ont aussi souvent des vertiges. Ils sont chancelants en marchant, ressemblent à des hommes ivres. Il leur semble que la terre va leur manquer et ils se sentent tourner. Dans ces cas il n'y a pas perte de connaissance non plus, et le médecin pour faire son diagnostic aura à examiner les voies digestives, à les soigner et il

verra que sous l'influence d'un traitement approprié ces symptômes disparaîtront. Les gens de bureau, les gens de lettres sont fréquemment sujets à ce vertige. Il suffit de modifier l'hygiène pour le faire disparaître.

Le *vertige de Ménière* a son point de départ dans l'oreille. Les malades sont sourds d'une oreille. Ils entendent un bourdonnement particulier de l'oreille qu'ils comparent soit au bruit d'un ruisseau, d'une chute d'eau ou d'un son de cloche. Ils éprouvent en même temps une sensation de déplacement, de rotation ou de propulsion. La station debout est quelquefois impossible et le malade tombe à terre tout en conservant sa connaissance. Le traitement par le sulfate de quinine à haute dose le fait souvent disparaître.

Avant de porter le diagnostic : vertige épileptique, on doit rechercher si tout vertige n'est pas précédé de *troubles visuels*, de *troubles auriculaires*. On doit rechercher s'il n'existe pas des signes de *lésions cérébelleuses*, de *scléroses en plaques* ou d'*ataxie locomotrice*. Indépendamment des signes pathognomoniques de ces affections, il existe des vertiges qui pourraient en imposer au premier abord pour un vertige épileptique; mais les signes inhérents à ces maladies mettront bientôt sur la voie du diagnostic, et d'un autre côté on doit se rappeler que tous ces vertiges ne s'accompagnent pas de perte de connaissance.

Il y a des hystériques qui ont des vertiges avec

absence, c'est-à-dire perte complète de connaissance. Pour faire le diagnostic différentiel, on s'appuie sur l'existence de stigmates concomitants d'hystérie:

L'*automatisme ambulatoire* avec perte complète du souvenir peut exister aussi chez les hystériques. En 1889, au congrès de médecine mentale, j'ai rapporté plusieurs exemples de ces *fugues inconscientes* chez les hystériques, j'ai montré que la fugue chez l'hystérique est bien mieux coordonnée que chez l'épileptique, et qu'elle est le résultat chez l'hystérique d'un véritable dédoublement de la personnalité. Le malade est en état second, dans un état somnambulique, et il exécute des actes qu'il avait l'habitude de faire avec une exactitude et une ponctualité étonnantes, comme s'il était dans l'état prime, c'est-à-dire à l'état normal. Pendant cette fugue le malade parle avec les personnes qui l'entourent sur le sujet qui le préoccupe, comme s'il était dans son état ordinaire, et il répond de même. Cette fugue survient brusquement, souvent à la suite de préoccupations ou de fatigues, et rien dans l'aspect extérieur du malade n'indique un changement dans sa personnalité. Sa tenue est irréprochable comme à l'état normal. Le malade revient à l'état normal, ou subitement, ou après un sommeil léthargique pendant lequel il entend ce qui se passe autour de lui, mais il ne peut parler. Une fois complètement revenu à lui, le malade ne se rappelle rien. Une page du livre de son existence est complètement arra-

chée. Après cette fugue, le malade ne se sent pas brisé, courbaturé, et hébété comme l'épileptique. Il faut dire que, pendant cette fugue, certains malades ont pris leur repas comme d'habitude, ont payé leur hôtel, ont voyagé, pris le chemin de fer, l'omnibus avec correspondance, etc., et se sont livrés à des travaux suivis, comme j'en ai rapporté des exemples en 1889. Je suis convaincu que les malades dont Legrand du Saulle a rapporté des exemples dans son livre sur les épileptiques ne sont autres que des hystéro-épileptiques. M. le professeur Raymond est porté à penser la même chose[1]. Ces fugues chez les hystériques sont en tout semblables à un acte de somnambulisme chez ces malades et il suffit au médecin, pour savoir tout ce qui s'est passé pendant cet automatisme ambulatoire, de mettre le malade en état d'hypnose. Le malade alors nous raconte comment s'est produite sa fugue. Il nous dit qu'il a éprouvé au début une ébauche d'attaque, une suffocation et une strangulation et qu'il n'a plus eu, à partir de ce moment, qu'une idée : celle d'exécuter l'acte qu'il a exécuté. L'automatisme ambulatoire chez une de nos malades se terminait par un sommeil léthargique en tout semblable au sommeil qui terminait ses attaques d'hystérie.

L'automatisme ambulatoire chez les épileptiques est bien différent de celui de l'hystérique. L'acte n'est pas

1. Raymond, *Gazette hebdomadaire*, 1896.

coordonné, raisonné, comme celui de l'hystérique. L'épileptique va devant lui, renverse souvent sans but bien appréciable les objets qui se trouvent sur son passage; il a un air hébété, niais ou farouche; quand il est interpellé pendant sa fugue, le plus souvent il ne répond pas et, si on veut l'arrêter dans son chemin, il brise l'obstacle et continue sa route, comme cela arrive chez ma malade Anj... D'autres fois il répond au premier abord juste, mais bientôt prend une personne pour une autre et ne se rappelle plus ce qu'il vient de dire ou de faire il y a un instant, comme dans l'observation que j'ai publiée au congrès de Bordeaux. C'est dans ce cas un malade atteint de petit mal intellectuel présentant de l'automatisme ambulatoire. On a signalé des cas où le malade, marchant sans but, toujours devant lui, faisait des lieues et des lieues et tombait enfin épuisé, endormi, sur une route, dans un état d'épuisement et de délabrement très grand, n'ayant ni bu ni mangé pendant les vingt-quatre ou quarante-huit heures qu'a durée cette fugue inconsciente.

Un malade, dont M. Doutrebente a rapporté l'histoire au congrès de Bordeaux, 1895, a été trouvé mort ayant dans son porte-monnaie de l'argent et ne présentant rien dans son estomac à l'autopsie. Il est probable qu'il est mort de faim. La malade Anj..., dont je rapporte l'observation, est restée, dans une de ses fugues, trois jours sans boire ni manger.

Observation. — Épilepsie congénitale. Père alcoolique et hérédité psychique collatérale. Fugues inconscientes après les accès.

La nommée Anj... Virginie, âgée de trente et un ans, entre le 5 juin 1890 dans le service de M. Jules Voisin.

Antécédents héréditaires. — *Père*, soixante-dix ans (a eu sa fille à quarante-six ans), alcoolique. A eu des rapports avec sa femme en état d'ivresse et l'enfant est née dans ces conditions. Pas de syphilis.

Cinq sœurs dont une morte de jaunisse, la mère était morte de jaunisse à soixante et onze ans. Les sœurs ne sont pas nerveuses.

A un cousin germain qui est devenu fou à la suite de la fièvre typhoïde (se croyait l'Empereur Napoléon); mort après vingt, vingt-cinq ans, de folie.

Mère, douleur dans les jambes, courbée en deux. Son père était bien portant.

Grand'mère morte subitement (73 ans); a un neveu interné depuis l'âge de treize ans à Bicêtre, épileptique.

Grand-grand-père de la malade, marié deux fois; la première femme se *suicide*, laisse trois filles qui se suicident aussi.

La grossesse a été normale, l'accouchement n'a pas été difficile, mais l'enfant était cyanosée, le cordon autour du cou. L'enfant est restée pendant plusieurs heures entre la vie et la mort. Jamais de convulsions jusqu'à trois ans, parlait à dix mois. Intelligente, beaucoup de mémoire. A trois ans quelques convulsions, jusqu'à l'âge de neuf ans.

Elle avait des convulsions pendant la nuit, jamais le jour, elle urinait au lit. De neuf ans à quatorze ans elle s'est très bien portée, même la nuit, pas d'incontinence.

A quatorze ans, elle a eu une violente frayeur, à la suite d'un incendie; c'est à cette époque qu'ont commencé les premières attaques. Depuis deux ans elle a des troubles mentaux à la suite de ses attaques.

La malade n'a été réglée qu'à dix-huit ans.

Elle a eu trois frères et sœurs, l'un est mort en bas âge, les deux autres sont très forts et très bien portants.

Avant son entrée, cette malade a eu, chez ses parents, une fugue inconsciente. On la trouva à dix lieues de chez elle. Une autre fois elle fait une autre fugue, reste pendant trois jours sortie de chez elle, l'hiver, sans manger.

Décembre 1895. — Cette malade, qui a reçu de l'instruction et qui devait être institutrice, baisse beaucoup intellectuellement; elle est en démence actuellement. Elle présente des accès séparés et des accès en séries, elle est tout à fait hébétée, démente. On est obligé de la faire manger. Cela dure quatre à cinq jours. Quand elle est pour avoir ses accès elle est souvent méchante, elle regarde les infirmières d'un œil farouche et quelquefois se livre à des voies de fait sans rien dire.

Dans certains cas, quand elle vient d'avoir un seul accès, et son accès est souvent précédé d'un cri sourd, elle tourne de gauche à droite et tombe, puis aussitôt se relève et se met à courir pendant plus d'un quart d'heure devant elle, et renverse tout sur son passage. Ici, dans la cour, elle va jusqu'au bout, puis revient sur ses pas et fait sans cesse le même manège. Chez elle, un jour, elle s'échappa, courut devant elle et fut retrouvée à 10 lieues de distance dans une grange, toute nue, et on n'a jamais su ce qu'elle fit de ses vêtements. Dans notre service, la malade se met souvent toute nue à la suite d'un accès, mais jamais après avoir couru. Pendant sa course, cette malade ne profère aucun mot, elle a l'œil hagard et farouche et n'est arrêtée par rien. On a beau l'interpeller ou la retenir par son tablier, elle court toujours et arrache tout ce qui est un obstacle. Au bout d'un quart d'heure, vingt minutes de cette course, cette malade s'assoit et regarde autour d'elle, cherchant à se rendre compte où elle est et revient à elle au bout de quelques minutes

sans se douter qu'elle vient d'effectuer une course rapide.

Au début de son séjour ici, elle essayait, dans sa course, de monter sur le mur et de sauter par-dessus la grille. Maintenant, elle ne fait plus ces tentatives. Elle court seulement au bout de la cour, puis revient sur ses pas.

Cette jeune fille est très dévote. Dans la journée, elle a sans cesse son chapelet à la main, mais comme elle abîmait toujours ses chapelets et qu'on ne lui en fournit plus, cette malade en fait avec la laine de ses bas. Elle défait le tricot et par des nœuds forme les grains de chapelet, chose que l'on ne peut empêcher qu'en exerçant sur elle une grande surveillance.

Jamais d'hallucinations visuelles.

Dans la journée, dans ses jours intercalaires, la malade est sur sa chaise avec un air mélancolique, essayant de faire du crochet, mais n'y arrivant plus.

25 mars 1895. — Aujourd'hui cette malade est prise d'un accès épileptique. Elle tombe, puis se relève tout d'un coup et se met à courir ou à marcher à grands pas d'un bout de la cour à l'autre. Arrivée au bout de la cour, elle prend à terre une pierre et fait une croix sur le mur, puis repart en marmottant des mots inintelligibles. Arrivée à l'autre bout de la cour, elle fait le même manège; elle fait une croix sur le mur en saluant, puis repart avec force. Cet état dura une demi-heure. Rien n'a pu arrêter la malade, ni nos paroles, ni le léger obstacle que l'on mettait pour la retenir. Jamais elle ne répondit à nos paroles. Elle nous regarda d'un air farouche et fit des efforts pour se soustraire à nos étreintes. Au bout d'une demi-heure à peu près, la malade s'assit sur sa chaise, chercha autour d'elle, fit quelques signes de croix, prit son chapelet en laine et resta dans l'attitude d'une personne hébétée, mais ne parla pas malgré les interpellations qu'on lui fit. A l'heure du repas, elle se leva et alla déjeuner. Interrogée à ce moment, elle ne se

rappelle nullement ce qu'elle fit. Cette attitude religieuse peut être expliquée par l'approche de la semaine sainte. La malade avait l'air de faire des stations devant un chemin de croix.

L'épileptique n'a aucun souvenir de sa fugue, et il n'est pas possible au médecin de réveiller cette scène ambulatoire par l'hypnotisme comme chez l'hystérique. L'épileptique, en effet, est très difficilement hypnotisable. Je dirai même qu'un épileptique vrai n'est pas hypnotisable. Je n'en ai jamais endormi. Je n'ai pu endormir que des hystéro-épileptiques à crises mixtes ou séparées.

Cette fugue chez l'épileptique peut se terminer par un accès convulsif, ou par un sommeil plus ou moins prolongé, ou par un état d'hébétude plus ou moins prolongé. Cette dernière modalité est la plus fréquente. Mais voyez, messieurs, combien cette fugue épileptique est différente de celle de l'hystérique. L'hystérique, dans son état de somnambulisme ou son état second, paraît être à l'état normal. Il parle avec ses voisins; il prend des renseignements et exécute des actes délicats. Sa tenue est irréprochable et, aux heures des repas et du coucher, il rentre à son hôtel et fait ses recommandations. L'épileptique, au contraire, est brutal dans sa fugue. Il va droit devant lui, renverse les obstacles et ne parle pas avec les personnes qui l'entourent et ne répond pas aux paroles qu'on lui adresse. Son air

farouche ou hébété attire l'attention. Il en est de même de sa tenue, de sa toilette; le plus souvent elle est en désordre. Jusqu'à ce moment le diagnostic différentiel est facile, mais lorsque l'épileptique atteint de petit mal intellectuel présente cet automatisme ambulatoire, le diagnostic est plus difficile et seul un médecin habitué aux études des maladies mentales pourra porter un jugement sûr. Il s'apercevra que le malade au premier abord répond nettement aux questions qu'on lui pose, mais que bientôt il présente des lacunes de mémoire considérables. Il oublie les faits récents et a des illusions. Il prend une personne pour une autre. C'est ainsi que mon malade, dont l'observation est reproduite dans le mémoire du Congrès de médecine mentale de Bordeaux de 1895, ne se rappelait pas m'avoir vu la veille ni même être venu à l'hôpital me consulter. Il ne reconnaît ni les personnes, ni les choses, et certaines gens qu'il voyait pour la première fois étaient pour lui des habitants de son pays. Cette variété de fugue accompagnant le petit mal intellectuel est facilement confondue avec la fugue du paralytique général.

Observation. — Fugues épileptiques. Inconscience de son état. Petit mal intellectuel, apparence de raison. Perte du souvenir des faits récents pendant l'état de fugue. Confusion dans les idées avec hébétude par moments. Secousses et spasmes. Légère inégalité pupillaire. Pas d'aura, pas de tremblement de la langue. (Voir *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*, Bordeaux, 1895.)

Le nommé Aud..., Frédéric, trente et un ans, se présente à ma consultation externe le 27 juin 1895. Son père et sa mère vivent encore et sont bien portants; l'un a quatre-vingt-trois ans, l'autre soixante et onze ans. Pas de maladie nerveuse. Deux frères jouissent d'une bonne santé.

Cet homme a toujours été bien portant jusqu'au mois d'août 1894. Dans son enfance il n'eut aucune maladie. Il ne présenta jamais de convulsions. N'a jamais uriné au lit et jamais ne s'est mordu la langue.

Au mois d'août 1894, à la suite de contrariétés très vives, d'un procès, il dit avoir eu une insolation. Il tomba sans connaissance à dix heures du matin et ne s'est réveillé qu'à quatre heures de l'après-midi. Il ne présentait pas de fièvre. A la suite de cet accident il est resté un mois, paraît-il, sans reconnaître personne et sans vouloir manger (on lui introduisait de force de la nourriture dans la bouche). Il avait une amnésie complète des faits les plus récents.

Depuis cette époque il a eu plusieurs absences et plusieurs fugues. Il partait sans savoir où il allait, et des personnes amies le ramenaient chez lui. Il ne se rappelait rien de ce qu'il avait fait pendant ces fugues. Il ne se rappelait que les faits antérieurs à ces fugues.

Le 20 juin dernier, le malade, qui habite Aix, en Savoie, arrive à Paris chez son frère et il ne sait comment cela s'est fait. Il se rappelle seulement qu'à son arrivée à Paris, un voyageur complaisant, voyant son embarras, l'a conduit chez son frère dont il se rappelait l'adresse. Mais il ne sait comment il a effectué ce voyage et quel jour il est parti. Il ne sait pas ce qu'il fit pendant le trajet.

Depuis son arrivée à Paris, il n'a aucun souvenir de ce qui s'est passé. Il ne sait pas ce qu'il a fait ce matin. Il ne se rappelle pas être venu hier à l'hôpital et m'avoir vu.

Il a l'air inquiet et a l'idée fixe de rentrer à Aix pour revoir sa femme et ses enfants. Il a peur qu'on le garde à la

Salpêtrière. Il répond d'ailleurs sensément aux questions qu'on lui pose et qui ont rapport à des faits antérieurs à sa fugue, mais il ne peut donner de renseignements précis sur ce qu'il a fait depuis sa fugue. Il y a amnésie complète des faits récents.

Sensibilité diminuée ou plutôt retardée des deux côtés.

Pas de signe d'Argyl-Roberston.

Pupille droite un peu plus dilatée que la gauche.

Pas de tremblement de la langue et des lèvres.

Réflexes rotuliens normaux. Réflexe pharyngien conservé.

Champ visuel légèrement rétréci des deux côtés, diamètre 50.

L'écriture est bonne, non tremblée.

Légères secousses musculaires dans les membres, coïncidant avec froncement des sourcils de temps en temps.

Le malade nous raconte qu'il a perdu un procès l'année dernière, qu'il a été accusé faussement par les habitants du pays, que ces habitants veulent sa ruine et que ce sont eux qui sont cause de sa maladie. Par moments il se les représente par l'imagination, il les voit même et souvent il a peur, et c'est pour se soustraire à eux qu'il est venu ici. Il se rappelle que souvent avant ses fugues, à Aix, il a eu ces mêmes peurs. Aussi, il ne veut plus habiter Aix. Ces hommes sont trop méchants, il serait capable de se venger.

Nous tâchons d'endormir le malade par la fixité du regard ou par la compression des globules oculaires; nous n'y parvenons pas.

Le 1er juillet le malade revient nous voir. Il ne se rappelle pas nous avoir vu l'autre jour, il a l'air inquiet. Nous tâchons encore de l'endormir; nous n'y parvenons pas.

Traitement. — 6 grammes de bromure de potassium. Douches brisées. Internement dans une maison de santé, car cet homme a tout à fait l'aspect d'un malade atteint du petit mal intellectuel avec l'apparence de la santé.

Nous n'avons aucun renseignement sur ce malade depuis ce jour.

Dans les deux cas, il y a incohérence dans les actes, mais l'incohérence est encore plus prononcée chez le paralytique. Chez les deux malades, il peut y avoir de l'embarras de la parole et du tremblement de la langue. Mais, chez le paralytique, il y a de l'inégalité pupillaire, des idées niaises de satisfaction ou de richesse, idées que l'on ne retrouve pas généralement d'une manière aussi marquée chez les épileptiques. De plus, si ces troubles somatiques et si ces idées de richesse et de satisfaction existent chez l'épileptique, ils ne durent que quelques jours, quatre ou cinq jours, c'est-à-dire le temps du délire. Chez le paralytique, au contraire, tous ces symptômes persistent et progressent. Enfin, les commémoratifs vous apprennent que le paralytique avant sa fugue présentait de l'insomnie, de la céphalalgie et des modifications de caractère propres à la méningo-encéphalite diffuse. Une fois la fugue finie, l'épileptique n'a aucun souvenir de cette fugue. Le paralytique en a un souvenir très peu net. Il ne sait pourquoi il l'a faite, mais il sait qu'il l'a exécutée. L'absence du souvenir est la caractéristique différentielle de ces deux fugues, mais nous ne pouvons savoir si ces malades ont la perte du souvenir au moment même où nous les observons. Ce n'est que plus tard que nous constatons le fait, et ce signe est d'une grande valeur.

M. Pitres, à ce même Congrès de Bordeaux, attira l'attention des médecins sur les *fugues des dégénérés*. Cette étude est des plus intéressantes, mais dans tous ces cas il y a conservation du souvenir. Je vous ai montré l'autre jour à la consultation, un petit malade qui présentait de temps en temps ce besoin impérieux de marcher, de vagabonder, mais ce petit malade conserve le souvenir de son voyage. Il est poussé à le faire, il ne peut s'empêcher de le faire, mais il sait parfaitement qu'il l'exécute. Je ne parle donc de ces faits que pour mémoire, et non pour établir une véritable comparaison.

Les épileptiques sont sujets à des *folies passagères, transitoires*.

Après un vertige, un accès et même dans un espace intercalaire, on voit brusquement le malade délirer et se livrer à des voies de fait. Fréquemment des individus sont arrêtés sur la voie publique pour s'être livré à des outrages envers les personnes, ou à des attentats aux mœurs, exhibition des organes génitaux, par exemple. Ces personnes sont-elles toutes des épileptiques? Assurément non, mais il est bon de savoir que cela peut se produire pour que des médecins puissent éviter à des familles un dossier infamant. Nous ne devons pas voir partout des fous et des irresponsables, il est vrai, mais notre devoir, quand notre conviction est faite, est de défendre les intérêts du malade et de la société : du

malade, en lui évitant un jugement infamant, de la société, en la mettant à l'abri des méfaits d'un malade qui devra être soigné et mis dans l'impossibilité de nuire.

Quand l'accès de délire arrive subitement à la suite d'un vertige ou d'un accès, le diagnostic est facile si l'on peut bien décrire ce vertige et ces convulsions. Mais quand la folie ou un acte délictueux arrivent subitement, sans aura, sans vertiges, le diagnostic différentiel est très difficile. Ou nous avons affaire à un dégénéré, ou à un épileptique. La perte du souvenir des faits qui se sont écoulés pendant le délire est presque une certitude pour la nature épileptique de la folie ou du délit. Le dégénéré, en effet, se rappelle ce qu'il a fait. Il présente souvent en plus de l'obsession et de l'angoisse. Mais un dégénéré ou un homme bien portant peuvent simuler l'oubli des faits accomplis. Dans ce cas, le diagnostic ne pourra être porté qu'après un examen prolongé, souvent de plusieurs mois, et après s'être entouré de tous les antécédents et commémoratifs de l'inculpé.

On étudiera l'acte en lui même. On verra comment il a été exécuté. Quel est le motif qui a poussé à agir, et chaque fois que l'on trouvera réunis les caractères suivants : la soudaineté de l'acte, l'amnésie, l'imprévoyance morbide, la périodicité et l'uniformité de l'acte et des troubles de la pensée, vous pouvez conclure que le délinquant a agi sous l'influence d'un ictus épileptique.

La *manie épileptique* sera différenciée de la manie simple par les symptômes suivants : la manie épileptique succède généralement à un accès épileptique ou à un vertige et non à un état mélancolique comme la manie simple. Elle s'établit d'emblée, soudainement, tout d'un coup, sans prodromes dans les espaces intercalaires. Du premier coup, elle arrive à son summum et généralement elle disparaît brusquement. Un accès épileptique a pu lui donner naissance; un autre accès épileptique peut aussi la faire disparaître. Le maniaque épileptique est monotone dans son délire, il répète toujours les mêmes mots, les mêmes phrases. Un de ces malades a deux ou trois clichés à sa disposition et il nous les sert chaque fois. Quand on a assisté à un accès de manie d'un épileptique on peut, en l'entendant prononcer un mot ou une phrase, annoncer les autres mots ou les autres phrases qu'il prononcera. L'épileptique parle de faits qui se sont passés dans sa jeunesse. Il prend les objets et les personnes pour des objets ou des personnes qui existèrent alors! Ces illusions et cette fausse mémoire sont très caractéristiques. Enfin, l'épileptique, dans son délire, a l'apparence de la raison. Il répond avec justesse aux questions qu'on lui pose, puis se laisse aller à ses idées délirantes. Le maniaque ordinaire ne répond pas le plus souvent à vos questions; vous ne pouvez fixer son attention. Son délire roule sur beaucoup de faits et d'idées. Il parle avec volubilité de

tout et fait des rimes et des assonances sans fin. Il présente l'aspect du vrai fou.

L'épileptique a souvent des hallucinations et il perd le souvenir de tout ce qu'il a dit et fait pendant sa période délirante. Le maniaque ordinaire n'a pas d'hallucinations et se rappelle généralement tout ce qu'il a fait et vu pendant sa période maladive.

La durée de la manie épileptique est bien plus courte que l'autre; elle est à répétition, et quand ses accès sont fréquents, la démence est fatale.

Dans la manie furieuse, le malade est très violent et très dangereux. Il a des hallucinations terrifiantes. Il voit du feu, des flammes, des assassins et il se débat contre des êtres imaginaires. Ses coups sont presque tous mortels et le malade s'acharne après sa victime. La multiplicité des coups mortels est un bon élément pour le diagnostic.

Cette manie furieuse peut être confondue avec le *délire alcoolique*. Dans les deux cas, les malades ont des hallucinations terrifiantes. Ils voient des assassins et tous deux se débattent contre des êtres imaginaires. L'alcoolique ne s'acharne pas comme l'épileptique après sa victime et l'oubli chez lui n'est pas complet comme chez l'épileptique. L'absence de remords et l'indifférence absolue sont aussi le fait de l'épileptique.

La *simulation* peut être un élément d'erreur de diagnostic. Beaucoup d'individus, des mendiants, des

vagabonds ou des militaires simulent l'épilepsie, soit pour exciter la pitié et la charité publique, soit pour se soustraire au service militaire. Des personnes prises en flagrant délit de vol ou des ivrognes accusés de coups et blessures et même de meurtre simulent l'épilepsie pour tâcher d'obtenir l'irresponsabilité. Le diagnostic différentiel est quelquefois très difficile et des médecins très exprimentés, Esquirol, entre autres, ont pu être trompés. En effet, l'interne d'Esquirol simula un jour une attaque devant lui, d'une manière si parfaite, que Esquirol s'écria : « Pauvre ami, quel malheur qu'il soit épileptique! » et aussitôt l'élève, en entendant cette phrase, se leva et prouva à son cher maître que l'on pouvait simuler une attaque convulsive.

La pâleur de la face est difficile à produire; mais comme celle-ci n'est pas constatée le plus souvent on comprend qu'elle passe inaperçue. L'insensibilité pupillaire et la dilatation pupillaire peuvent exister à l'état normal et, par le fait, n'être pas un signe pathognomonique, et puis il faut avouer que celui qui veut simuler l'épilepsie dans un intérêt très grand peut parfaitement, avant son attaque, prendre de la belladone et produire de la dilatation pupillaire que l'on mettra sur le compte de l'attaque si on ne pense pas à cette supercherie et si on n'examine pas les yeux plus tard.

L'écume à la bouche a été imitée par certains individus à l'aide de savon mis dans la bouche. Il suffit dans

ce cas de l'examiner avec soin pour se rendre compte de sa nature.

L'incontinence des matières fécales peut être volontaire et le stertor peut être imité sans beaucoup de difficulté. Ainsi donc, pour découvrir la supercherie, il faut beaucoup d'attention. Une menace lancée devant le fourbe, sans intention avouée, réussit quelquefois très bien pour faire découvrir la simulation. La menace du fer rouge, du fouet, a réussi dans plusieurs cas.

M. A. Voisin[1] a cherché dans le tracé du pouls un signe irréfutable, un signe indépendant de la volonté, et a cru le trouver dans le tracé sphygmographique. Pour lui un pouls dicrote et arrondi après les accès serait la caractéristique de la convulsion épileptique, mais M. Féré a prouvé que tout individu qui fait agir ses muscles du bras, soit par un travail, une contracture quelconque, donne un tracé sphygmographique semblable. Nous ne pouvons donc nous appuyer sur ce signe pour faire notre diagnostic différentiel.

L'examen des urines, l'exagération de l'urée et de la phosphaturie, ainsi que l'hypotoxicité urinaire pendant les accès et l'hypertoxicité après les accès, me paraissent des signes plus certains pour découvrir toute supercherie.

Nous savons que l'épilepsie se présente sous beaucoup

1. A. Voisin, Dict. de médecine et de chirurgie de Jaccoud, article *Épilepsie*.

de modalités. Nous venons de voir la simulation des accès convulsifs. Nous pouvons être appelés à constater la simulation des vertiges ou des troubles psychiques. Un individu au courant de la littérature médicale peut essayer l'une ou l'autre des modalités symptomatiques de l'épilepsie. Le vertige et l'absence sont souvent invoqués. Les voleurs des grands magasins mettent en avant ces symptômes. Nous avons vu que ces symptômes sont toujours accompagnés ou d'hébétude, ou d'incontinence urinaire, ou de morsure de langue et surtout d'oubli complet de tout ce qui s'est fait pendant ce vertige ou cette absence. C'est au médecin à rechercher s'il peut grouper ces signes autour du symptôme allégué par le simulateur. Un examen attentif, long et prolongé, est nécessaire dans ce cas, et un médecin ne devra jamais donner un certificat à un magistrat avant de s'être entouré de toutes ces précautions.

CHAPITRE VII

PRONOSTIC

D'après ce que nous venons de dire aux chapitres Marche et Terminaison, vous voyez, messieurs, que le pronostic de l'épilepsie est des plus graves, au point de vue social et au point de vue individuel.

Au point de vue social, les épileptiques sont des êtres redoutés dans la société pour leur crime et leur irresponsabilité pénale et civile. Ils créent des embarras de tous les instants aux médecins légistes et ils sont une source de difficultés multiples aux législateurs. Ils sont nombreux, dans l'impossibilité d'acquérir ou d'utiliser une profession et il n'y a pas suffisamment d'asiles pour les recevoir. Nous étudierons surtout cette question au chapitre Assistance et Médecine légale.

Au point de vue individuel, l'épilepsie empoisonne l'existence des malades par l'impossibilité où elle les met de jouir de la vie. Elle les expose en effet aux acci-

dents les plus graves, à la mort, par chute ou par asphyxie ou encore à la folie ou à la démence. J'ai passé en revue tous ces modes de terminaison au chapitre précédent, je n'y reviendrai pas. Cependant tous les épileptiques ne sont pas voués à une existence aussi malheureuse. Il y en a qui guérissent ou s'améliorent soit spontanément, soit sous l'influence d'une thérapeutique appropriée et d'une bonne hygiène.

Les guérisons spontanées sont rares, mais cependant elles existent et les observations de Hufeland, Portal, Maisonneuve, Herpin, etc., ne peuvent être mises en doute. Ces cas de guérison doivent surtout se rapporter à des malades atteints d'épilepsie réflexe. Gowers croit que les guérisons chez les enfants sont plus nombreuses qu'on ne pense. A cette assertion je répondrai qu'il est probable que beaucoup de convulsions de ces enfants sont sous la dépendance de l'hystérie.

Les maladies aiguës intercurrentes ont parfois momentanément enrayé les accès d'épilepsie. MM. Delasianne et Christian en ont rapporté des exemples [1]. Moi-même je vous ai signalé plusieurs malades dont les accès avaient été modifiés par la fièvre typhoïde; mais la guérison définitive est rare. Le plus souvent, au bout d'un certain temps, les accès reprennent de plus belle.

Sous l'influence d'une bonne hygiène et d'un traite-

1. Société de méd. de Paris, 1886.

ment vous voyez les accès s'éloigner de plus en plus; et il arrive un moment où les espaces intercalaires peuvent être de plusieurs années. Dans ces cas la guérison peut être considérée comme acquise. Mais il est nécessaire de continuer le traitement et de suivre une bonne hygiène, car un retour offensif pourrait se produire; ce qui prouve que l'on n'est jamais sûr d'une guérison radicale.

Plus l'épilepsie est ancienne, plus la guérison est difficile; aussi ne saurait-on trop recommander aux familles de faire traiter leur malade aussitôt qu'elles s'aperçoivent des premières manifestations nerveuses. L'expectation en matière d'épilepsie doit être blamée. Jamais un traitement bien dirigé par un médecin consciencieux n'a fait de mal à un malade, aussi doit-on réfuter toutes les opinions de ceux qui prétendent que le traitement bromuré est nuisible aux enfants. Plus l'enfant est jeune, plus nous avons de chance de le guérir.

Nous devons rechercher avec soin s'il est atteint de syphilis héréditaire, car cette variété d'épilepsie est curable. L'épilepsie due à la syphilis acquise, pour Fournier et Charcot, est la variété de syphilis cérébrale qui guérit le mieux chez l'enfant et chez l'adulte. — On doit dans ces cas, bien entendu, au lieu de bromure donner de l'iodure de potassium.

La syphilis tertiaire s'accompagnant de gommes,

d'exostoses, etc., est grave et bien difficilement guérissable. — Cependant on ne doit négliger aucun moyen pour combattre cette terrible maladie, et employer la médication mixte. Une trépanation dans certains cas peut être indiquée.

L'épilepsie d'origine toxique peut disparaître spontanément avec la cause provocatrice; tel est le cas de l'épilepsie alcoolique. Cependant, quand l'intoxication est trop invétérée et quand elle a déterminé des lésions artérielles et cellulaires, la guérison peut bien ne pas se produire malgré la suspension du toxique. Ce que nous venons de dire pour l'alcool, doit s'appliquer à tous les autres poisons.

Les épilepsies par traumatisme du crâne guérissent souvent par l'opération du trépan; il en est de même des épilepsies dues à des lésions cérébrales accessibles, telles qu'enfoncement des os, épanchement sanguin, cicatrices de la substance nerveuse, etc. Les chirurgiens anglais et américains, et Jackson en particulier, nous ont montré la voie à suivre. Ils enlèvent largement la substance nerveuse autour de l'épine provocatrice de l'accès. Nous devons suivre leur exemple dans ces cas bien déterminés. Mais je suis d'avis que la trépanation préventive est inutile et peut même êre nuisible.

Les épilepsies avec aura sont généralement d'un pronostic plus favorable, parce que l'on peut souvent faire avorter les accès en dirigeant son action vers l'aura et

en traitant l'état général du malade. Des guérisons ont été signalées dans ces cas.

Les épilepsies avec accès complets, fréquents, diurnes et nocturnes, sont les plus graves. Ces mêmes accès, à des intervalles très éloignés, une année ou deux, sont compatibles avec une existence relativement facile, mais le traitement ne doit jamais être suspendu définitivement. Les accès qui ne se produisent que la nuit altèrent beaucoup moins l'intelligence que les accès diurnes et surtout que les accès diurnes et nocturnes. Pour Gowers les accès simultanément diurnes et nocturnes sont bien plus graves que les accès seulement ou diurnes ou nocturnes. Je crois que presque tous les accès commencent par être nocturnes. On le constate très bien chez les enfants. Quand la maladie s'aggrave les accès deviennent diurnes, puis diurnes et nocturnes. — Cette modalité est donc une progression dans la gravité de la maladie. Mais ce qui surtout marque la gravité du pronostic, c'est la fréquence des accès, soit complets, soit incomplets, soit vertigineux, soit psychiques, et la nature de la cause étiologique. L'épilepsie infectieuse telle que je vous l'ai décrite, attaquant surtout les enfants et provoquant la paralysie spasmodique et la démence, est la variété d'épilepsie la plus sérieuse et la plus grave.

CHAPITRE VIII

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions anatomiques sont multiples et variées et malgré les recherches actives des neuro-pathologistes, nous ne connaissons pas encore la lésion intime de l'épilepsie. Pour nous la lésion existe dans la cellule nerveuse; mais quelle est au juste cette lésion? Quelle est sa localisation dans le cerveau? Quoi qu'il en soit, je vais passer en revue avec vous, les lésions que l'on trouve aux autopsies.

La moitié des épileptiques succombent à des maladies intercurrentes, l'autre moitié à l'état de mal. Pour une année, je relève dans mon service sept morts en état de mal ou dans une attaque, trois de pneumonie, quatre de tuberculose pulmonaire et un d'érysipèle à la suite de fractures multiples et compliquées.

Nous avons dit que les épileptiques sont tous des héréditaires directs et des héréditaires par transforma-

tion des maladies nerveuses et mentales, et des maladies de nutrition; des dégénérés en un mot. Aussi trouvons-nous à l'autopsie des lésions du système osseux, des déformations du crâne et de la face, du rachis, etc. Ces déformations se traduisent par de l'asymétrie des étages de la base du crâne, par des déviations des apophyses, par des rétrécissements de certaines fosses et des élargissements de certaines autres, par le rétrécissement du trou occipital qui, pour Solbrig[1], jouerait un très grand rôle dans les phénomènes asphyxiques de l'épilepsie. Indépendamment de ces vices de conformation, nous trouvons des lésions traumatiques du crâne, des fractures, des enfoncements, des consolidations vicieuses, des tumeurs du crâne et des méninges.

L'encéphale est souvent le siège de lésions. D'abord nous trouvons des variétés énormes dans le volume et le poids du cerveau. Tantôt on constate de la microcéphalie, tantôt de la mégalocéphalie. Il y a quelquefois une grande inégalité de poids entre les deux cerveaux; mais ce n'est pas la règle. Le plus souvent, il n'y a que quelques grammes de différence. Les circonvolutions présentent rarement des anomalies. Elles sont le plus souvent simples, peu développées, comme chez les idiots.

La glande pituitaire est généralement dure et plus grosse que chez les autres sujets. Quel rôle joue cette

1. Solbrig, *Du rétrécissement du canal vertébral chez les aliénés épileptiques*. Rapport de Foville à la Société médico-psych., 1868.

glande dans l'économie et dans l'épilepsie en particulier? Peut-elle avoir une influence sur la composition du sang et sur sa circulation dans le cerveau? C'est à étudier. L'aspect particulier de cette glande a attiré mon attention depuis plusieurs années et les travaux sur la glande thyroïde m'ont fait penser que peut-être la pituitaire pourrait avoir de l'importance dans l'évolution de l'épilepsie.

En examinant les circonvolutions, on trouve généralement les circonvolutions ascendantes bien développées, larges, un peu saillantes. La corne d'Ammon, dans presque les deux tiers des cas, est indurée, et cette induration porte tantôt d'un côté, tantôt des deux côtés. L'induration bilatérale est la plus fréquente.

Dans la moitié des cas les olives sont indurées. La circonvolution marginale est également indurée dans le cinquième des cas. Duguet[1] a signalé des indurations du cervelet et Mairet[2] a voulu rattacher l'épilepsie procursive à ces dernières lésions.

Enfin la méningo-encéphalite lente a été signalée par Bourneville[3] et Wuillamier, et moi-même j'en ai vu de beaux cas à l'hospice de Bicêtre et à la Salpêtrière.

La sclérose hypertrophique signalée par Barthez et

1. Trois faits de sclérose du cervelet observés chez des épileptiques, *Bull. Société anat.*, 1865.
2. Mairet, *De l'Épilepsie procursive*, *Revue de médecine*, 1889.
3. Bourneville, Comptes rendus de Bicêtre et *Archives de Neurologie*, t. III.

Rilliet, et bien décrite dans ces derniers temps par Bourneville et Brissaud[1], peut exister chez les épileptiques. J'en ai eu un très beau cas dans mon service. L'enfant qui en était atteinte était une idiote turbulente épileptique et qui a été enlevée par la scarlatine. Les noyaux scléreux hypertrophiques siégeaient sur la convexité du cerveau, au niveau des circonvolutions, et étaient disséminés çà et là; quelques-uns avaient le volume d'une noisette ou d'une amande; les autres étaient gros comme des petits pois. Leur siège était dans la substance grise et il n'y avait aucune adhérence avec la pie-mère. Indépendamment de cette sclérose hypertrophique, on peut trouver des plaques indurées sans saillie, disséminées et coïncidant le plus souvent avec l'induration de la corne d'Ammon et des olives. Enfin nous trouvons toutes les lésions que nous avons décrites dans l'hémiplégie spasmodique infantile; des plaques jaunes plus ou moins étendues, des kystes avec atrophie celluleuse, de la porencéphalie et de la sclérose lobaire. Toutes ces lésions ne sont pas pathognomoniques de l'épilepsie.

M. Chaslin[2], qui a étudié avec grand soin les cerveaux d'épileptiques, pense que la sclérose névroglique est la cause de l'épilepsie. Il a rencontré cette sclérose sur cinq cerveaux qu'il examina dans le service de M. Féré,

1. Bourneville et Brissaud, *Archives de Neurologie*, t. I, 1880.
2. Chaslin, *Note sur l'anat. path. de l'Épilepsie dite essentielle*. C. R. — Société biol., 1889, et *Journal des Connaissances médicales*, 1889.

et un de ces cerveaux sur cinq ne présentait pas de sclérose à l'œil nu. Cette particularité a d'autant plus de valeur pour la démonstration de son hypothèse. Pour lui l'induration de certaines circonvolutions, de la corne d'Ammon, en particulier, et des olives, est le signe extérieur de la prolifération cachée de la névroglie. « Quand il n'y a pas de lésion macroscopique on retrouve « pourtant le même processus fondamental névroglique « pathologique. » Cet excès de production du tissu de soutènement lui paraît devoir être attribué à une lésion de développement ou d'évolution à cause du rôle important joué par l'hérédité dans l'épilepsie, et vu l'absence, dans ses cas, de signe d'inflammation bien nette. « L'épilepsie essentielle, quand il n'y a pas de lésion « apparente, est due à la prolifération de la névroglie. « Dans la majorité des cas où il y a une lésion appa- « rente, c'est encore la prolifération névroglique qui est « la cause de l'épilepsie. »

MM. Marinesco et Sérieux [1] insistent sur la distinction à faire entre les lésions secondaires consécutives aux différents paroxysmes, de l'attaque épileptique, et les altérations épileptogènes primitives, capables d'expliquer à la fois l'altération permanente des centres nerveux et celle qui détermine les paroxysmes.

Les lésions vasculaires trouvées par eux sont de

1. Marinesco et Sérieux, *Pathogénie de l'Épilepsie*, 1895. Ext. des mémoires de l'Académie de médecine de Belgique.

deux ordres : les unes à caractère plus ou moins récent, secondaires au processus épileptogène, consistent en dilatations d'espaces périvasculaires, où l'on trouve des corps granuleux; les autres, chroniques, ne sont qu'une hypertrophie de la paroi des vaisseaux. Enfin il est des cas où l'on constate de la porose cérébrale telle que Birrorero et Golgi l'ont décrite.

Les lésions interstitielles, avec les précédentes, sont les plus fréquentes : la névroglie est hyperplasiée; MM. Marinesco et Sérieux insistent sur quelques cas où l'on voit des faisceaux compacts, denses, de fibrilles névrogliques venir se mettre en rapport avec la paroi des vaisseaux; mais ils ne considèrent pas comme suffisamment démontrée la sclérose névroglique pure de M. Chaslin.

Parmi les lésions des fibres nerveuses, les méthodes récentes ont permis aux auteurs d'étudier, outre une dégénérescence plus ou moins intense de la myéline, une disparition partielle des fibres tangentielles de l'écorce, comme on en a décrit dans la paralysie générale.

Les recherches les plus délicates concernent les cellules nerveuses; de ce côté les lésions sont assez variables; tantôt il y a atrophie du corps de la cellule, qui est plus petite sans prolongements; tantôt, quoique rarement, il y a infiltration des cellules par des leucocytes; tantôt, enfin, il y a diminution de la richesse du protoplasma en granules que l'on voit en nombre consi-

dérable à l'état normal, et qui paraissent jouer dans la vie cellulaire un rôle des plus importants. C'est à cette dernière modification que ces auteurs sont le plus disposés à attribuer le caractère spécifique.

Indépendamment de ces lésions microscopiques nous trouvons des lésions diverses, soit des vaisseaux, soit des méninges. Chez les vieillards atteints d'épilepsie, il n'est pas rare de voir des artérites des vaisseaux de la base. On a trouvé des thromboses des sinus, quelquefois des foyers de ramollissements. Chez des sujets syphilitiques épileptiques, on rencontre aussi des artérites syphilitiques, des tumeurs osseuses et de la pachyméningite gommeuse circonscrite.

Enfin on doit signaler, dans les cas de mort par état de mal épileptique, une congestion intense du cerveau et des méninges et même, dans quelques cas, un certain degré de méningo-encéphalite, car sur douze observations de mort par état de mal, je constate trois fois des adhérences des méninges à la substance grise et surtout au niveau des circonvolutions ascendantes et occipitales. La décortication dans ces cas était très difficile. On enlevait par places de la substance grise en soulevant la méninge. Cet aspect rappelle celui de la paralysie générale à son début, car l'épaississement de la méninge était presque nul. Mais je dois faire remarquer que la localisation de ces adhérences est au niveau des circonvolutions rolandiques et sphéno-temporales, tandis que,

dans la paralysie générale, ces adhérences sont au niveau des circonvolutions frontales.

Indépendamment de cette congestion du cerveau, on trouve à la suite de l'état de mal, une congestion intense de tous les viscères : cœur, foie, poumons, reins, etc. Les os du crâne aussi sont gorgés de sang et on trouve souvent des ecchymoses très étendues au-dessus et au-dessous de l'aponévrose épicrânienne. Les sinus, les veines sont remplis d'un sang noir, épais et une véritable suffusion sanguine peut exister à la surface du cerveau.

Je dois signaler, avant de terminer ce chapitre, les lésions consécutives aux accès épileptiques et au traitement : cicatrices de la peau et en particulier de la face, brûlures, fractures, luxations, éruptions bromiques, etc. La connaissance de ces lésions peut être d'une grande utilité dans une expertise médico-légale.

CHAPITRE X

PATHOGÉNIE

Les lésions anatomiques que nous trouvons aux autopsies ne peuvent nous donner la clef de toutes les manifestations de l'épilepsie. Nous trouvons dans certains cas de grosses lésions cérébrales et dans d'autres nous ne trouvons rien d'appréciable ni à première vue, ni au microscope, et cependant dans tous ces cas le syndrome épileptique existe. Enfin il nous arrive de constater chez certains malades des lésions cérébrales évidentes sans trouver le moindre symptôme épileptique. Ceci nous prouve que la lésion pathognomonique de l'épilepsie n'est pas connue. Un grand nombre de névroses rentrent dans ce cadre, faut-il en déduire que l'épilepsie est une névrose, c'est-à-dire une maladie *sine materia*? Si nous ne pouvons trouver de lésions, nous ne devons pas en déduire qu'il n'y en ait fatalement pas. Elles peuvent passer inaperçues à nos moyens

d'investigation. Mais en admettant qu'il n'y ait pas de lésion du système nerveux, nous pouvons admettre qu'il y a lésion du sang et trouble fonctionnel de l'organe encéphalique. C'est même cette dernière hypothèse que la plupart des auteurs admettent. Mais en quoi consiste ce trouble fonctionnel? Les uns admettent la congestion et les autres l'anémie. Mais pourquoi cette congestion ou cette anémie, quelle en est la cause? Et de nouveau les physiologistes ne sont plus d'accord. Les uns veulent avec Marshall Hall [1] et Nothnagel [2] que le bulbe soit le centre de toute excitabilité; les autres veulent que ce soient les centres des circonvolutions. Cette dernière manière de voir, depuis les travaux de Fritsch, de Hitzig [3] et de Ferrier [4], rencontre tous les suffrages, et les auras sensorielles ou motrices confirment ces données physiologiques. La zone corticale excitée provoque la suractivité des éléments du bulbe et de la moelle.

J'ai essayé de démontrer avec mon interne, M. Raymond Petit [5], que les symptômes de l'épilepsie présentaient la plus grande analogie avec les intoxications. Tout d'abord les accès d'épilepsie reviennent à des intervalles variables, laissant du moins au début le sujet qui en a été atteint dans un état de santé

1. Marshall-Hall, *Théorie des malad. convuls. et spéc. de l'Épilepsie*, *The Lancet*, 1845, et *Gaz. méd. de Paris*, 1848.
2. Nothnagel, art. *Épilepsie*, *Handbuch des Zienessen*.
3. Fritsch et Hitzig, Reichertz et Dubois-Reymond's *Arch.*, 1870.
4. Ferrier, *Les fonctions du cerveau*. Traduction française, Paris, 1878.
5. *Archives de Neurologie*, nos 98, 99, 100, 101, 102.

parfaite. Tantôt c'est un accès isolé, tantôt ce sont des accès en série, qui durent plus ou moins longtemps, et qui peuvent être suivis d'agitation ou de trouble mental d'une durée variable. Quand la série et le trouble mental ont pris fin, le malade ne présente plus rien de particulier. N'est-ce pas là ce qu'on voit chez un intoxiqué, chez un alcoolique, par exemple? Quand le malade est sous l'influence du poison, il est agité, troublé, il présente même quelquefois des convulsions; puis, quand il a tout éliminé, il reprend son état normal. Les accès, chez l'alcoolique, ne reviennent aussi qu'à des intervalles plus ou moins éloignés, c'est-à-dire chaque fois que le malade se soumet à une intoxication alcoolique. Pendant tout le temps que le malade est sobre, il n'y a aucun trouble mental et aucune agitation. C'est ce que nous voyons aussi chez certains épileptiques, et quand j'ai étudié avec vous les symptômes, j'ai beaucoup attiré votre attention sur les troubles gastriques qui précédaient et accompagnaient les accès convulsifs et le délire. Je vous ai montré leur constance chez certains épileptiques généraux, et j'ai prédit, en constatant ces signes d'embarras gastrique, l'imminence d'un accès. Vous avez pu voir que, pendant tout le temps que durait cet embarras des voies supérieures, c'est-à-dire pendant tout le temps que le malade était sous l'influence du toxique, les manifestations de l'épilepsie avaient lieu, sous une forme ou une

autre et que l'état normal ne revenait que lorsque l'élimination était complète. En même temps que ces troubles digestifs, et que ces manifestations épileptiques existaient, nous avons constaté l'hypotoxicité urinaire. La simultanéité de ces symptômes d'une part, et d'autre part la disparition de l'état gastrique avec l'apparition de l'état normal du malade et de l'hypertoxicité urinaire, me paraissent des preuves incontestables de l'hypothèse que je soutiens, c'est-à-dire l'existence d'un poison retenu ou fabriqué par l'organisme et déterminant chez un sujet prédisposé héréditairement des manifestations épileptiques. La prédisposition est essentielle, et cette prédisposition est l'état d'équilibre instable de la cellule nerveuse. Sans elle, les causes déterminantes resteraient sans effet. Beaucoup de sujets ont de l'état gastrique et ne présentent jamais d'accès épileptiques.

L'état du sang est encore une preuve d'intoxication. Vous vous rappelez son aspect noir, poisseux, sa difficulté à couler de la veine lorsque l'on pratique la saignée, sa coagulation presque immédiate à l'air, enfin son examen bactériologique qui se rapproche de celui que firent MM. Comberale et V. Bué[1], sur le sang des éclamptiques. Ces messieurs ont trouvé, dans le sang de leurs malades, des staphilocoques aureus et albus, et ils considèrent leurs toxines comme des substances éclampti-

1. Société de Biologie, mars 1892.

santes. Nous, nous avons trouvé aussi, dans le sang de nos épileptiques, des staphilocoques et nous pensons que ce sont surtout les toxines sécrétées par ces microbes qui en s'accumulant donnent lieu aux symptômes comitiaux.

Ce poison serait donc convulsivant. Introduit dans le torrent circulatoire et diffusé par lui dans l'organisme entier, il viendrait irriter les cellules nerveuses de l'encéphale et de la moelle, et déterminerait l'ensemble des symptômes comitiaux. Ce poison agirait surtout sur les centres vaso-moteurs, soit en paralysant les vaso-dilatateurs, soit en excitant les vaso-constricteurs, ce qui est le plus probable. Il agirait aussi, comme je l'ai dit plus haut, directement sur les cellules de l'encéphale en modifiant leur protoplasma. Cette dernière hypothèse nous rendrait compte des paralysies consécutives aux accès convulsifs : paralysies par inhibition. Il y a arrêt de fonction momentanément par le fait de cette modification du protoplasma cellulaire. Contre cette théorie de l'intoxication on nous opposera les cas d'épilepsie traumatique et d'épilepsie partielle; enfin les cas d'épilepsie générale ne s'accompagnant pas de troubles digestifs. Ces arguments ne nous arrêteront pas. Pour nous l'élément dominant dans l'épilepsie est la prédisposition héréditaire, c'est-à-dire un état particulier de la cellule nerveuse. Sans cette prédisposition héréditaire, il n'y a pas d'épilepsie.

Pour mettre en évidence cette prédisposition, différentes causes déterminantes peuvent intervenir. Dans les cas que nous venons d'étudier c'est l'intoxication; mais chez celui-ci ce sera un traumatisme, chez celui-là ce sera la compression d'une cicatrice, chez un autre ce sera une lésion cérébrale ou une irritation quelconque des terminaisons nerveuses, enfin chez un quatrième ce sera une influence morale ou physique, etc. Ces dernières causes agissent par action réflexe, mais le résultat final sera toujours le syndrome épileptique.

L'irritation part d'un point différent pour aboutir toujours à la cellule cérébrale. Cette cellule, qui a un équilibre instable, est modifiée dans son fonctionnement par cette excitation et réagit d'une manière convulsivante. Ce syndrome épileptique évoluera différemment suivant la cause, et j'attire beaucoup votre attention là-dessus. En effet, si l'épilepsie est réflexe, l'intelligence reste longtemps normale, l'hébétude est peu prononcée, et la déchéance intellectuelle et la démence sont rares; tandis que si l'état gastrique est constant avec l'épilepsie générale, l'hébétude post-paroxystique est de règle, et la démence est fatale. C'est qu'ici la cause déterminante est une intoxication. Cette intoxication n'agit pas brusquement, comme dans les cas d'épilepsie réflexe cités plus haut. Le poison s'accumule progressivement. Le malade éprouve du malaise. Il y a une irritation prolongée des centres nerveux et peut-être altération cel-

lulaire d'où déchéance plus complète et plus rapide de l'intelligence.

Un même malade peut être soumis à ces deux ordres de cause; et cette dualité dans les causes est généralement favorable au patient.

La physiologie pathologique est différente dans les deux cas.

Dans l'épilepsie réflexe, l'irritation partant d'un point du corps est transmise aux ganglions sympathiques et, de là, par les vaso-moteurs, au cerveau. Dans l'épilepsie générale d'emblée, d'origine infectieuse, le sang irrigue les vaisseaux encéphaliques et irrite la cellule cérébrale qui réagit à la longue; suivant que l'irritation porte sur un département du cerveau ou sur un autre, vous aurez ou des accès convulsifs, ou des vertiges, ou des troubles mentaux, ou tous ces symptômes réunis, si l'irritation est générale.

Les expériences de Fritsch et Hitzig, de Ferrier, et de Beevor et Horsley [1] sur les centres moteurs du cerveau nous montrent parfaitement la physiologie pathologique d'un accès partiel. Admettons une excitation plus étendue, plus générale, immédiatement les symptômes convulsifs seront généraux. La convulsion tonique est le fait de l'excitation primitive, et la convulsion clonique est le fait de l'épuisement nerveux.

1. Beevor et Horsley, *Recherches expérimentales sur l'écorce cérébrale des singes*, C. R. Société de Biologie, 1887.

Zichen [1], élève de Munck, a soutenu que les convulsions cloniques et toniques avaient leur siège dans des organes différents : l'écorce cérébrale présidant aux convulsions toniques, et les ganglions de la base aux convulsions cloniques. Je crois, avec MM. Franck [2], Féré, Marinesco et Sérieux que les mouvements cloniques sont le premier indice de l'épuisement, qui se caractérise plus tard par le tremblement, la parésie ou la paralysie. Cet épuisement peut être le fait de la modification cellulaire.

La perte de connaissance a été expliquée par des troubles vasculaires, fort différents suivant les théories : anémie cérébrale pour les uns, congestion pour les autres. Marinesco et Sérieux [3] écartent l'une et l'autre et édifient une hypothèse basée sur les nouvelles conceptions de la structure du système nerveux. Ils admettent, avec Ramon y Cajal [4], dans l'écorce cérébrale du cerveau antérieur, trois sortes d'éléments nerveux, de neurones : 1° les uns, avec cylindre-axe ascendant, sont des éléments perceptifs, ou neurones de réception ; 2° les autres, disposés parallèlement à la surface du cerveau, dans la couche moléculaire, sont des neurones d'associa-

1. Zichen, *Archiv. fur Psych.*, Bd. XIX.
2. François Franck, *Leçons sur les fonctions motrices du cerveau*, 1887.
3. Marinesco et Sérieux, *Essai sur la pathogénie et le traitement de l'Épilepsie*. Ext. des Mém. de l'Académie de Médecine de Belgique, t. XVI, 2, 1895, p. 121, 127, 136.
4. Ramon y Cajal, *Nouvelles idées sur la structure du système nerveux*, 1894.

tion et constituent des éléments d'élaboration ; 3° enfin, les neurones à cylindre-axe descendant et long, qui vont former la voie pyramidale (cortico-médullo-musculaire), sont des neurones de décharge, des éléments d'exportation. Cela posé, la perte de connaissance n'est que l'inhibition des neurones d'association, due à leur hyperexcitabilité, « absolument comme l'aura est due à l'excitation des neurones de réception, et comme les convulsions tiennent à l'excitation des neurones de décharge ».

Analysant d'après ces données les divers symptômes, MM. Marinesco et Sérieux disent que « le cri rentre dans le groupe de symptômes en rapport avec l'excitation des neurones de décharge... Il n'y a, pour nous, que deux façons d'envisager ce symptôme. Dans la première hypothèse, le cri serait un acte réflexe d'origine bulbaire, analogue à ce que l'on constate chez les anencéphales, opinion acceptée par Laborde ; ou bien, hypothèse que nous émettons, il s'agirait d'un phénomène identique à la convulsion motrice, produit par l'excitation du centre laryngé cortical, étudié récemment par Krause et Horsley ».

Cette conception physiologico-pathologique, appuyée sur la structure du système nerveux de l'écorce cérébrale divisée en trois plans de neurones, est très ingénieuse; mais quelle est la cause primitive de l'irritation cellulaire? et pourquoi la cellule nerveuse agit-elle dans tel

sens plutôt que dans tel autre? Il faut admettre, comme je l'ai admis plus haut, la prédisposition héréditaire, c'est-à-dire la constitution intime de la cellule nerveuse, ou bien le développement inusité d'un des neurones décrits par Ramon y Cajal. La cause irritative sera très variable (l'énumération des causes déterminantes de l'épilepsie vous le prouve), mais je pense que nous devons faire intervenir le plus généralement l'intoxication telle que je vous l'ai démontrée. Cette conception pathogénique rend parfaitement compte des symptômes observés dans certains cas, mais j'admets qu'elle ne les explique pas tous.

Comment explique-t-on les autres symptômes de l'épilepsie?

La chute peut être due à la perte de connaissance, ou à un défaut d'équilibre, de statique musculaire, en rapport avec l'appareil de coordination et comparable à certains égards à ce qui se passe dans le vertige de Ménière. Cette dernière explication, admise par MM. Marinesco et Sérieux, paraît la vraie, puisque dans certains cas où il y a perte de connaissance il n'y a pas chute. Ces deux phénomènes, perte de connaissance et chute, ne sont donc pas corollaires l'un de l'autre.

Les modifications de la pupille, que l'on retrouve dans les accès complets et incomplets et qui consistent dans sa dilatation et son insensibilité à la lumière, sont sous la dépendance d'une irritation cérébrale, et non sous la

dépendance de troubles circulatoires ou respiratoires. Elle se produit du côté où les ganglions sympathiques cervicaux n'ont pas été coupés, et indépendamment de la curarisation, ce qui prouve bien son origine cérébrale.

L'incontinence d'urine et des matières fécales, je l'ai déjà dit, se produit sous l'influence des contractions des parois abdominales et des contractions de la vessie et de l'intestin, comme François Franck l'a parfaitement constaté en curarisant l'animal ou en lui ouvrant le ventre. Quand les évacuations ont lieu à la fin de l'accès, elles sont dues à la paralysie des sphincters. Mais quand l'incontinence d'urine se manifeste à l'occasion d'un trouble hallucinatoire ou psychique on doit admettre que la vessie, à l'égal de l'iris, réagit à toutes les excitations sensorielles.

L'écume est produite par les mouvements de la mâchoire et l'excès de la salivation doit être considéré, avec Albertoni, comme causé par une excitation de la corde du tympan. Le sang accompagnant la salive est dû à la morsure de la langue ou à des hémorragies capillaires de la muqueuse de la langue, semblables aux hémorragies sous-conjonctivales que l'on observe quelquefois.

Enfin, les paralysies passagères de la face, de la langue, des membres, l'amblyopie transitoire, etc., sont des phénomènes dus à des manifestations de la circulation cérébrale, anémies ou congestions, ou à des modifications du

protoplasma des cellules elles-mêmes des centres moteurs. Ces cellules, ainsi modifiées, sont épuisées, ne peuvent plus réagir comme à l'état normal, leurs fonctions sont abolies momentanément jusqu'à ce qu'elles récupèrent leur première vigueur.

Cet épuisement de la cellule est plus ou moins long. Nous avons vu chez nos malades, en état de mal vertigineux, des phénomènes paralytiques persister et disparaître plusieurs fois dans la même journée. La réparation s'effectue d'autant mieux que l'élimination des déchets de ces cellules ou des toxines de ces cellules se fait plus vite. Elle est donc en rapports avec l'état des reins et des autres fonctions de l'Économie.

CHAPITRE X

TRAITEMENT

Il y a peu de maladies où le traitement ait été aussi varié que dans l'épilepsie. Cela tient aux opinions différentes que l'on s'est faites sur la nature de cette affection. Suivant la prédominance de telle ou telle théorie pathogénique, on employait telle ou telle méthode pour la combattre. Cependant la division idiopathique et sympathique de l'épilepsie a servi de principale base aux vues thérapeutiques de la plupart des auteurs.

Nos recherches et nos expériences sur les urines et le sang nous guideront dans le choix de notre médication. Mais avant d'aborder le procédé que nous employons, passons en revue les différents moyens mis en usage dans les différentes formes d'épilepsie.

Le traitement de l'épilepsie comprend deux indications : la première s'applique à l'accès paroxystique et la deuxième vise les causes qui déterminent la maladie.

I

D'abord peut-on empêcher un accès? Beaucoup de malades n'ont des accès que sous l'influence d'une même cause, d'une même excitation alcoolique ou génésique, d'une même émotion ou d'une même vision ou audition. Si on supprime ces causes on diminue considérablement le nombre des accès.

Je vous ai montré une malade hystéro-épileptique qui avait des cauchemars toutes les nuits. J'ai supprimé ses cauchemars par la suggestion et j'ai diminué le nombre des accès, en même temps que j'ai fait disparaître ses phénomènes de monoplégie, qui étaient d'origine hystérique.

Dans l'épilepsie partielle à aura sensitive ou motrice d'un membre, la compression de ce membre au-dessus du point qui est le siège de la sensation anormale, peut arrêter une attaque. Ce moyen a été recommandé surtout par Odier [1]. La flexion, ou l'extension forcée, ou encore la torsion d'un doigt de la main peut faire avorter une attaque. Il en est de même du redressement forcé ou de la flexion forcée de la pointe du pied. Ce dernier moyen a été employé souvent par Brown-Séquard.

1. Odier, *Manuel de médecine pratique*, Genève, 1821.

A Bicêtre, j'ai vu plusieurs malades qui avaient une espèce de garrot et qui se comprimaient l'avant-bras aussitôt qu'ils sentaient l'aura arriver et ils pouvaient, par ce moyen, éviter une attaque. Des flagellations, des applications d'eau froide sur la figure peuvent encore avoir le même résultat. Une malade de la consultation, Mme Mon..., évitait une attaque en mangeant du chocolat ou une bouchée de pain. Chez d'autres malades, cette aura gastrique est calmée par l'ingestion d'eau de fleur d'oranger, ou d'eau glacée, ou encore de sel de cuisine, comme Nothnagel[1], Schultz[2] et moi-même en ont vu des exemples. Féré cite le cas d'un malade de son service dont l'accès est arrêté quand on le frappe rudement, entre les deux épaules, pendant le malaise qui précède le paroxysme. Un autre malade atteint de vertige ne tombe pas si, pendant la période de suffocation prémonitoire, il s'entend appeler par son nom.

La compression de la carotide a donné d'heureux résultats entre les mains d'Alexander[3] pour un malade qui avait des accès douloureux siégeant dans la région du maxillaire supérieur. J'ai essayé ce moyen plusieurs fois et je n'ai obtenu aucun résultat.

MM. François Franck et Pitres ont vu que l'application de glace sur le crâne, au niveau de la zone

1. *Berl. Klin. Woch.*, 1876.
2. *Berl. Klin. Woch.*, 1877.
3. Alexander, *The Treatment of epilepsy*, 1889.

motrice, arrêtait les accès d'épilepsie chez un chien en expérience. On pourrait employer cette méthode dans les accès en série. Charcot conseillait l'application de glace sur la région précordiale chez les individus qui avaient une aura cardiaque.

M. Féré a obtenu la suspension d'accès en série chez des malades en leur appliquant des bottes de Junod, et il recommande l'usage de bains sinapisés et du drap mouillé sinapisé surtout dans les cas d'excitation maniaque. Pour lui ces moyens thérapeutiques agissent en modifiant la tension artérielle, en la diminuant.

En présence de l'imminence d'un accès, nous devons protéger le malade autant que possible contre le choc, et éviter la suffocation. Certains malades tombent toujours en avant, d'autres en arrière, d'autres enfin sur le côté, quelques-uns s'affaissent sur eux-mêmes. Ceux qui tombent lourdement en avant, doivent porter un bourrelet autour de la tête pour se préserver d'une fracture du crâne. On ne doit pas les laisser seuls dans les appartements où il y a du feu, car ils peuvent en tombant se brûler atrocement et causer un incendie. On doit aussi leur recommander de ne pas prendre un métier qui les expose à une mort certaine dans la chute, tel le métier de couvreur, de matelot, de laveur, etc.

Enfin on évitera de faire coucher les épileptiques sur des lits élevés, car dans leur chute ils peuvent se blesser grièvement. Certains malades (nous en avons deux

exemples dans le service) se font des luxations à répétition de l'épaule chaque fois qu'ils tombent et même cette luxation à répétition, survenant la nuit, a été pour Trousseau le signe diagnostique d'une épilepsie nocturne méconnue.

Une grande surveillance doit être exercée la nuit dans un service d'épileptiques, car le malade peut mourir étouffé en se tournant la face contre un oreiller. Il peut aussi s'étrangler avec ses vêtements et s'étouffer avec ses couvertures. L'oreiller de plume doit être banni, on doit employer l'oreiller de crin ou de varech. Ces oreillers, plus durs, ne peuvent entourer la face et produire la suffocation. A la période de stertor un épileptique peut encore mourir étouffé par la chute de la langue dans le pharynx par suite de la paralysie des muscles de la langue. Il faut, dans ce cas, mettre le malade dans un décubitus latéral; la langue tombe de son propre poids sur le côté et la suffocation disparaît. Si ce moyen ne suffisait pas, il faudrait faire des tractions sur la langue et employer la respiration artificielle.

Des inhalations d'éther, de chloroforme, de vinaigre aromatique, de nitrite d'amyle, de bromure d'éthyle, de sels anglais ont été employées pour suspendre les attaques d'épilepsie, mais ces moyens sont très aléatoires, très inconstants. Cela dépend du sujet sur lequel on opère. Il y a des malades chez lesquels l'odeur de

l'éther produit ou aggrave l'accès au lieu de le faire disparaître. Le chloroforme produit le même effet chez certains sujets prédisposés. Le chlorhydrate de morphine, sous forme d'injections cutanées, amena dans certains cas des résultats heureux. Wallender[1] obtint des succès avec l'apomorphine. Les injections de morphine ont un grand inconvénient; répétées elles produisent la morphinomanie, maladie, chez un dégénéré comme l'est l'épileptique, aussi terrible que l'épilepsie elle-même que l'on voulait combattre et que l'on ne fait pas disparaître. Aussi je ne conseillerai jamais cette thérapeutique.

Vous voyez que tous ces moyens employés contre l'accès paroxystique sont très inconstants ; chez certains sujets ils produisent de bons effets, chez d'autres, un résultat tout opposé. Cela tient à la prédisposition de chacun.

Nous avons exposé jusqu'à ce moment les moyens les plus favorables pour empêcher l'accès paroxystique; voyons maintenant ce qu'il faut faire quand le malade est en proie à son accès. Il faut, aussitôt que l'individu est à terre, dégraffer son col et déboutonner ou délacer son vêtement. On le placera sur le côté pour que la salive s'écoule facilement et que la langue ne vienne pas s'appuyer sur le pharynx. La tête sera très légère-

1. *Berl. Klin. Woch.*, 1877, p. 185.

ment soulevée, la position doit être presque horizontale. Si le malade est tombé dans une chambre peu aérée, on ouvrira les fenêtres pour lui donner de l'air, on le laissera étendu sur un matelas ou sur son lit et on ne troublera pas son sommeil post-paroxystique. On n'essaiera donc pas à le faire revenir à lui, à le réveiller. Le sommeil, après une attaque épileptique, est le meilleur réparateur que le malade puisse se procurer. On aura soin aussi, si le malade gâte pendant son accès, de le changer pour lui éviter une impression morale pénible à son réveil. Une fois qu'il sera réveillé, il faudra aussi le laisser le plus possible dans l'ignorance de ce qui s'est passé. Enfin, si les accès étaient en série, si un véritable état de mal se produisait, il faudrait avoir recours à une médication dont je parlerai plus loin.

II

Une hygiène des mieux entendues doit être suivie par l'épileptique, et le médecin doit veiller avec le plus grand soin à ce que ses préceptes soient écoutés. Il évitera ainsi à son malade beaucoup d'accidents.

L'épileptique est un être éminemment excitable et impulsif. Il faut que, par la direction que l'on va donner à l'enfant atteint de cette terrible maladie, on lui évite des excitations funestes. On parviendra à ce résultat en

surveillant son éducation, son instruction, son alimentation et son habitation.

On lèvera de bonne heure l'enfant et après lui avoir fait faire un petit travail manuel et une promenade au grand air, on lui apprendra la lecture, l'écriture et le calcul; mais jamais on ne le poussera vers des travaux intellectuels demandant une grande tension d'esprit. L'assiduité au travail lui est funeste et provoque des convulsions. Il faudra donc varier les occupations. Au travail manuel succédera un repos, une promenade dans les champs, dans des lieux tranquilles et salubres. Les exercices violents lui sont nuisibles comme un travail intellectuel assidu. L'équitation, l'escrime, la natation doivent, dans la plupart des cas, être interdits. Il en est de même de tous les travaux qui exigent une grande dépense musculaire et qui surtout forcent les malades à tenir soit la tête baissée, soit le corps exposé à une vive lumière ou à une chaleur ardente. Un travail manuel trop uniforme, trop prolongé et trop soutenu est nuisible. Il convient, si tel travail manuel demande une application prolongée, de l'alterner avec un autre et de l'entrecouper par des distractions agréables.

La vie calme à la campagne et un travail manuel aux champs leur sont des plus favorables. Le jardinage est le but que l'on doit se proposer dans beaucoup de cas. La vie à la ville, au milieu des affaires et des excitations de tout genre (excitations visuelle, auditive, géné-

sique, etc.), doit être interdite. Je recommande beaucoup aux parents qui font sortir leurs enfants de l'hospice de temps en temps de ne pas les emmener au théâtre, dans les cafés, ou dans les fêtes publiques. Chaque fois que mes ordres sont enfreints, l'enfant revient plus malade. J'ai été obligé plusieurs fois de suspendre les permissions de sortie. Les enfants manifestent d'abord leur excitation par de l'insomnie, des cauchemars et enfin par un plus grand nombre d'accès convulsifs.

Le professeur chargé de l'éducation d'un enfant épileptique doit avoir une grande fermeté en même temps qu'une grande douceur[1]. Il doit de plus être très indulgent. Il faut qu'il sache discerner les fautes commises par l'enfant. Les unes sont le fait du vertige, les autres sont le fait d'une inattention volontaire et, dans les deux cas, il doit agir différemment pour réprimander son élève. Ce simple fait, messieurs, vous montre combien il est utile qu'un médecin ait la direction d'une école d'enfants arriérés et épileptiques. Lui seul peut juger ces cas et mettre le professeur en garde contre une méprise.

L'alimentation doit être surveillée avec soin. Nous avons vu que des troubles digestifs sont presque toujours l'indice d'un accès et que, sous l'influence d'un écart de régime, l'épileptique est sujet à des accès convulsifs. Le vin pur, l'alcool sous toutes ses formes

1. Jules Voisin, *Idiotie*. Voir Éducation.

(eau-de-vie, absinthe, cassis, chartreuse, madère, bitter, etc.), doivent être bannis. Il en est de même des viandes noires, des sauces épicées et pimentées. Une nourriture légère, facilement assimilable et substantielle, doit au contraire être prescrite. Les viandes trop jeunes et les viandes faisandées doivent être bannies comme étant indigestes. Une grande sobriété surtout doit être la règle de conduite de l'épileptique, car les excès de table provoquent des accès. Les jours de sortie, nos malades sont presque toujours pris d'accès, soit chez eux, soit en rentrant à l'hospice, et cela tient assurément soit à ces excès de table dont je parle, soit à des excès génésiques. MM. Delasiauve et Féré attirent l'attention aussi sur ce fait. Doit-on proscrire complètement le vin et le remplacer par l'eau ou le lait? Je crois que de l'eau rougie avec une petite quantité de bon vin naturel n'est pas nuisible, mais je préfère l'eau pure ou le lait coupé à ces mauvais vins du commerce que l'on boit dans Paris. Il faut tenir compte en cela de la prédisposition de chacun. Certains malades ne peuvent digérer facilement avec une boisson fermentée; d'autres, au contraire, ont besoin de cet excitant pour digérer. D'autres ont besoin d'une alimentation froide, d'autres ne digèrent bien qu'avec une alimentation chaude. Cette idiosyncrasie doit être connue du médecin et celui-ci appliquera le régime approprié à son malade.

Hughlings Jackson recommande une nourriture variée

et substantielle. Croyant que l'épilepsie résulte de modifications de nutrition de la substance nerveuse, et sachant d'autre part que les épileptiques, dans leurs accès, éliminent par leurs urines un excès d'acide phosphorique uni aux terres, il préconise l'usage d'huile phosphorée pour suppléer à cet excès d'élimination de phosphore. Pour lui le phosphore serait considéré à juste titre comme un principe tempérant du système nerveux et, dans l'épilepsie, il serait remplacé par des substances azotées.

Nous avons employé ce moyen chez plusieurs malades et nous n'avons pas retiré de cette médication tout le bien que nous en espérions. Cela tient sans doute à ce que le phosphore ainsi introduit dans l'économie n'est pas absorbé.

Je donne souvent à mes sujets débilités du sirop de lacto-phosphate de chaux, une cuillerée à soupe à chaque repas, et je m'en trouve très bien. Les glycérophosphates nouvellement mis dans le commerce me donnent aussi dans quelques cas de bons résultats pour le relèvement des forces du malade, mais ces préparations ne sont pas toujours bien digérées. Elles produisent quelquefois des embarras gastriques, et on est obligé de suspendre la médication. Mon ancien interne, M. Oliviero, frappé de ce fait, pensa à substituer à ce médicament un produit nouveau qu'il inventa et qui est un produit organique, c'est-à-dire parfaitement assimi-

lable, au lieu d'être un produit minéral. Ce produit a reçu le nom d'osséoneurone, et voici les notes et résultats des expériences entreprises dans mon service par lui-même et par M. Pinard, actuellement interne titulaire en pharmacie.

Sous le nom d'*osséoneurone* on a introduit tout récemment dans la thérapeutique un phosphate organique nouveau dont la différenciation chimique avec les autres phosphates connus est résumée par le tableau suivant, dressé par M. Oliviero.

DIFFÉRENCIATION CHIMIQUE ENTRE L'OSSÉONEURONE, LES GLYCÉROPHOSPHATES DE CHAUX, LES PHOSPHATES CALCIQUES

RÉACTIFS	OSSÉONEURONE	GLYCÉROPHOSPHATE DE CHAUX	PHOSPHATE DE CHAUX MONOCALCIQUE
Aspect.	Cristallisé gras.	Poudre amorphe.	Paillettes nacrées.
Solubilité.	En toute proportion.	Peu soluble 1/20e.	En toute proportion.
Couleur.	Blanche brillante.	Blanche.	Blanche.
Chaleur à sec.	Dégagement de vapeurs inflammables, résidu blanc.	Dégagement d'acroléine, résidu charbonneux noir.	Résidu blanc.
Ébullition des solutions 1/20e.	Pas de précipité.	Décomposition, précipité.	Pas de précipité.
Azotate d'argent.	Pas de précipité à froid.	Précipité blanc.	Précipité jaune.
—	Réduction métallique à chaud. Caractère des aldéhydes.		
Azotate d'urane.	Pas de précipité.	Pas de précipité.	Précipité.
Chlorure de cuivre.	Pas de précipité à chaud.	Précip. à chaud.	Précip. à chaud.
Chromate neutre de potasse.	Précipité gélatineux à froid.	Pas de précipité à froid.	Précipité jaune à froid.

Ce produit dérive de l'acide orthophosphorique dont deux des fonctions acides sont remplacées par deux hydrates de carbone facilement destructibles par les combustions vitales; la troisième fonction acide est saturée par une base qui peut être quelconque et qui, le plus souvent, est choisie parmi les bases alcalines ou alcalino-terreuses.

A l'inverse des phosphates minéraux qui, arrivés à leur degré ultime d'oxydation, ne peuvent être que des éléments de déchet, des produits d'élimination et qui, d'ailleurs, sont difficilement absorbables, ce produit est susceptible de jouer un rôle dans les combustions inter-organiques et, partant, dans l'activité vitale. Ce qui le différencie des lécithines nucléines, c'est-à-dire des produits d'éthérification de l'acide glycérophosphorique, c'est qu'il est essentiellement un produit d'apport et non pas, comme les nucléines, un produit de formation directe sous l'action même de la vie animale.

Il peut donc être assimilé d'emblée au lieu d'exiger, comme les lécithines glycérophosphoriques, de profondes modifications, et dans les substances éthérifiantes (acides gras) et dans la combinaison glycérique.

Le cycle des transformations successives que subit un composé phosphaté type par l'acte de la nutrition est donc composé de trois périodes : une période d'assimilation correspondant à l'absorption des phosphates organiques, une période de formation correspondant à la for-

mation de lécithines nucléines sous l'action vitale, et une période de dénutrition correspondant à l'élimination des phosphates minéraux, résultats de la désorganisation des lécithines dépouillées de leur molécule organique.

Ces phosphates minéraux étant des produits essentiellement *cristalloïdes*, traversent les membranes avec facilité et sont immédiatement dialysés par le filtre rénal, tandis que les phosphates organiques, *produits colloïdes*, ne peuvent transsuder à travers les membranes et traversent le stroma artériel du glomérule sans être éliminés.

Dans notre service de la Salpêtrière l'osséoneurone a été administré à quelques épileptiques à des doses variant de 0 gr. 20 à 0 gr. 40 par vingt-quatre heures. Notre interne en pharmacie, M. Pinard, a bien voulu se charger des recherches analytiques au point de vue surtout de l'*acidité totale*, de l'élimination des phosphates, des sulfates, des chlorures et de l'acide urique.

Voici le résultat de ces analyses :

Malade Char..., osséoneurone, 0gr,30 par jour.

Age..... 18 ans.
Taille..... 1m,64.
Poids..... 54k,40 avant le traitement.
— ..... 58 après —

	Avant le traitement.	Après le traitement.
Volume de l'urine.....	1500	2000
Acidité totale.....	2,63	2,32
Chlorures et bromures.....	21,75	12,56
Sulfates.....	1,65	1,84
Acide urique.....	0,34	0,29
Phosphates.....	2,65	2,26

Malade Esn..., dose d'osséoneurone, 0gr,30 par jour.

Age..... 16 ans 1/2.
Taille..... 1m,60.
Poids..... 51k avant le traitement.
— ..... 48 après —

	Avant le traitement.	Après le traitement.
Volume de l'urine.....	1500	1500
Acidité totale.....	1,71 par 24h.	2,83
Chlorures et bromures.....	18,3	16,87
Sulfates.....	1,80	1,94
Acide urique.....	0,19	0,29
Phosphates.....	2,31	2,61

Malade Barr..., dose d'osséoneurone, 0gr,30 par jour.

Age..... 15 ans.
Taille..... 1m,60.
Poids..... 40k avant le traitement.
— ..... 40,500 après —

	Avant le traitement.	Après le traitement.
Volume de l'urine.....	1800	1500
Acidité totale.....	1,65	3,63
Chlorures et bromures.....	19,65	18,75
Sulfates.....	2,42	2,20
Acide urique.....	0,30	0,637
Phosphates.....	2,25	2,43

Malade Mign..., dose d'osséoneurone, 0gr,30 par jour.

Age..... 12 ans.
Taille..... 1m,40.
Poids..... 35k avant le traitement.
— ..... 35k après —

	Avant le traitement.	Après le traitement.
Volume de l'urine.....	600	1500
Acidité totale.....	1,43	2,77
Chlorures et bromures.....	8,26	12,93
Sulfates.....	1,32	2,53
Acide urique.....	0,305	0,47
Phosphates.....	1,18	2,83

ɔur interpréter ces résultats, il est nécessaire
ɔir une base immuable de comparaison. En effet,

un individu sain et normalement constitué devra excréter proportionnellement à son poids, et les analyses d'urines provenant d'individus différents ne seront comparables qu'à condition que le poids des sujets soit identique.

Les physiologistes ont l'habitude de ramener les résultats à l'unité de poids, le kilogramme. Ce moyen ne peut donner des résultats suffisamment exacts. En effet, un obèse de petite taille pourra peser autant qu'un sujet robuste, musclé et de taille élevée. Le premier a en surcharge une certaine quantité de poids mort qui ne joue qu'un rôle très atténué, sinon nul, dans les échanges intercellulaires. M. Gautrelet a proposé d'établir un coefficient urologique dans lequel il fait intervenir ce qu'il appelle les facteurs intrinsèques, c'est-à-dire la taille, l'âge et le poids accusé par la balance. Il calcule ce coefficient urologique, à l'aide des formules suivantes :

Avant 30 ans..... $C = \frac{P + 40\,T - \frac{30 - A}{2}}{2}$

Après 30 ans..... $C = \frac{P + 40\,T + \frac{A - 30}{2}}{2}$

Après 60 ans..... $C = \frac{P + 40\,T - \frac{A - 60}{2}}{2}$

Dans ces formules :

C = coefficient urologique.
T = taille en mètres.
A = âge en années.
P = Poids en kilogr.

Le moyen proposé par M. Gautrelet afin d'éliminer les causes d'erreurs provenant soit du fait de l'obésité, soit du fait de l'émaciation, paraît atteindre d'une manière suffisante le but proposé.

Il résulte des pesées et mensurations faites par M. le médecin-major Peyraud, que chez 16 0/0 des hommes de son régiment, le coefficient urologique était exactement égal au poids accusé par la balance et que cette coïncidence existait précisément chez les hommes robustes et sains.

Ceci posé il devient facile de calculer le poids que devra accuser tel ou tel élément dans une urine normale pour un sujet déterminé.

Il suffit pour cela de multiplier le coefficient urologique par le poids que l'expérience a déterminé pour 1 kilog. d'individu normalement constitué, c'est-à-dire dont le coefficient urologique est égal au poids accusé par la balance.

Ces nombres sont :

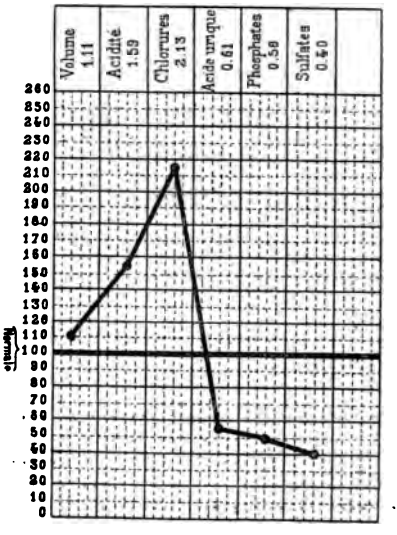
Volume	24cc
Extrait sec	1
Acidité en $PhO^5.3HO$	0,03
Chlore des chlorures	0,10
Urée	0,45
Acide phosphorique des phosphates	0,05

Si on trace à des distances égales des ordonnées égales au rapport à la normale pour chacun des éléments urinaires importants, il devient possible de tracer des courbes intéressantes à étudier.

Sur ces graphiques qui permettent d'embrasser d'un seul coup d'œil les rapports exacts des divers éléments, l'urine normale pour le sujet sera représentée par une ligne horizontale, et si l'on prend comme unité d'ordonnées le centigramme, cette horizontale sera tracée au niveau de la division 100.

Voici quelques courbes ainsi établies :

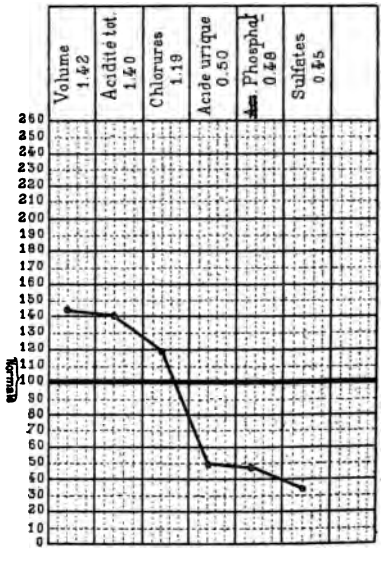
Charr..., avant le traitement.



Taille..... T = 1,64.
Age..... 16 ans 1/2.
Poids calculé..... $P = 40\,T - \frac{30 - A}{2} = 58,85.$
Poids à la balance..... P' = 54,40.
Coefficient urologique..... $\frac{P + P}{2}$ 56,625.

	Normale.	Urine des 24 heures.	Normale multipliée par coeff. urol.	Rapport à la normale.
	—	—	—	—
Volume.....	24	1500	1359	1,11
Acidité.....	0,03	2,63	1,69	1,59
Chlorures et bromures.	0,18	21,75	10,19	2,13
Acide urique.....	0,01	0,34	0,56	0,61
Phosphates.....	0,08	2,65	4,53	0,58
Sulfates.....	0,07	1,65	3,96	0,40

Charr..., après le traitement osséoneurique.

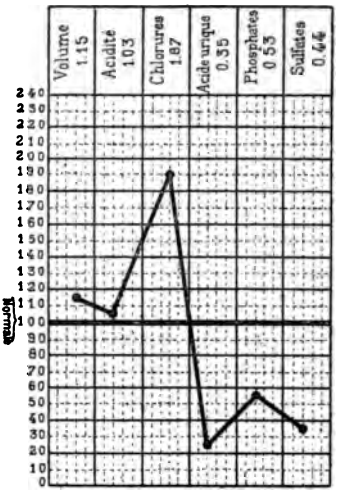


P′ passe à 58.

$$\text{Coefficient} = \frac{P + P'}{2} = 58{,}425.$$

	Normale.	Urine par 24 heures.	Normale multipliée par coeff. urol.	Rapport à la normale.
	—	—	—	—
Volume.....	24	2000	1402	1,42
Acidité.....	0,03	2,32	1,75	1,40
Chlorures.....	0,18	12,56	10,51	1,19
Acide urique.....	0,01	0,29	0,58	0,50
Phosphates.....	0,08	2,26	4,67	0,48
Sulfates.....	0,07	1,84	4,08	0,45

Esn..., avant le traitement.



Taille..... $T = 1,60.$

Age..... $A = 16$ ans 1/2.

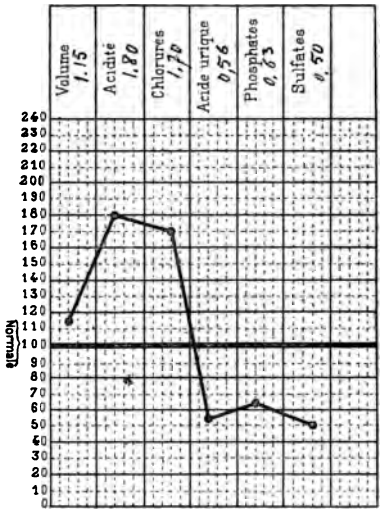
Poids calculé..... $P = 40\ T - \frac{30 - A}{2} = 57,25.$

Poids à la balance..... $P' = 51.$

Coefficient urologique.... $\frac{P + P'}{2} = 54,12.$

	Normale.	Urine des 24 heures.	Coefficient multiplié par la normale.	Rapport à la normale.
Volume.....	24	1500	1299	1,15
Acidité.....	0,03	1,72	1,63	1,03
Chlorures.....	0,18	8,3	9,74	1,87
Acide urique.....	0,01	0,19	0,54	0,35
Phosphates.....	0,08	2,31	4,32	0,53
Sulfates.....	0,07	1,80	3,78	0,49

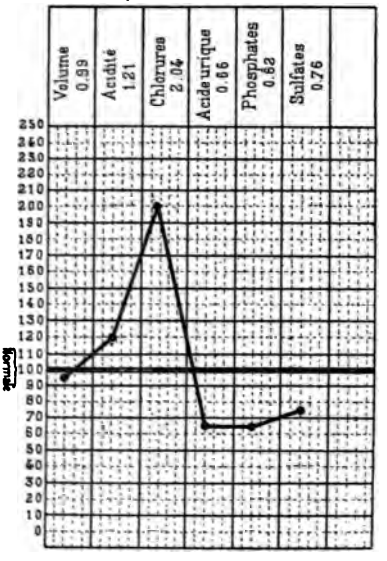
Esn..., après traitement osséoneurique.



$$\text{Coefficient} = \frac{P + P'}{2} = 52{,}62.$$

	Normale.	Urine analysée.	Coefficient multiplié par la normale.	Rapport à la normale.
Volume	24	1500	1263	1,18
Acidité	0,03	2,83	1,57	1,80
Chlorures	0,18	16,87	9,47	1,77
Acide urique	0,01	0,29	0,52	0,55
Phosphates	0,08	2,61	4,20	0,62
Sulfates	0,07	1,94	3,68	0,52

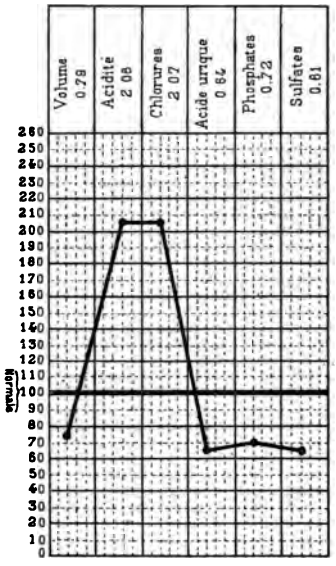
Barr..., avant le traitement.



Taille..... T = 1,45.
Age..... A = 15 ans.
Poids calculé..... $P = 40\ T - \frac{30 - A}{2} = 50{,}50.$
Poids à la balance..... P' = 40.
Coefficient urologique.... $\frac{P + P'}{2} = 45{,}25.$

	Normale.	Analyse des 24 heures.	Coefficient multiplié par la normale.	Rapport à la normale.
Volume.....	24	1800	1880	0,99
Acidité.....	0.03	1,65	1,36	1,21
Chlorures.....	0,18	19,65	8,12	2,04
Acide urique..... ...	0,01	0,30	0,45	0,66
Phosphates.....	0,08	2,25	3,60	0.52
Sulfates.....	0,07	2,42	3,16	0,76

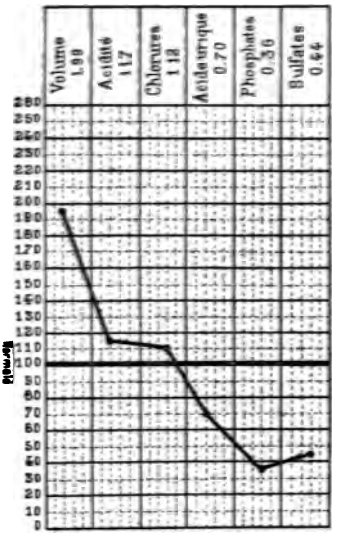
Barr..., après traitement osséoneurique.



Coefficient urologique = 45,25.

	Normale.	Urine analysée.	Coefficient multiplié par la normale.	Rapport à la normale.
Volume	24	1500	1866	0,79
Acidité	0,03	2,83	1,36	2,08
Chlorures	0,18	16,87	8,12	2,07
Acide urique	0,01	0,29	0,45	0,64
Phosphates	0,08	2,65	3,60	0,72
Sulfates	0,07	1,94	3,10	0,61

Mig..., avant le traitement.



Taille..... $T = 1,10.$

Age..... $A = 12$ ans.

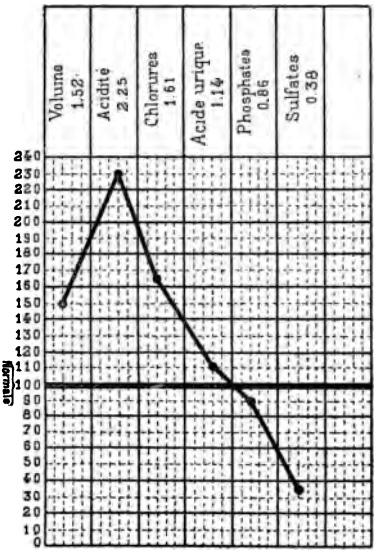
Poids calculé..... $P = 40\,T - \frac{30 - A}{2} = 47.$

Poids à la balance..... $P' - 35.$

Coefficient urologique.... $\frac{P + P'}{2} = 41.$

	Normale.	Urine par 24 heures.	Coefficient multiplié par la normale.	Rapport à la normale.
Volume.....	24	1000	574	1,99
Acidité.....	0,03	1,43	1,23	1,17
Chlorures.....	0,18	8,26	7,38	1,12
Acide urique.....	0,01	0,305	0,41	0,70
Phosphates.....	0,08	1,18	3,28	0,36
Sulfates.....	0,07	1,32	2,37	0,46

Mig..., après traitement osséoneurique.



	Normale.	Urine par 24 heures.	Coefficient multiplié par la normale.	Rapport à la normale.
	—	—	—	—
Volume	24	1500	984	1,52
Acidité	0,03	2,77	1,23	2,25
Chlorures	0,18	12,93	7,38	1,61
Acide urique	0,01	0,47	0,41	1,14
Phosphates	0,08	2,83	3,28	0,86
Sulfates	0,07	2,58	6,56	0,38

De l'étude de ces courbes se dégage uniformément le fait suivant.

L'*acidité urinaire* augmente dans des proportions considérables à la suite du traitement par l'osséoneurone. Il ne s'agit pas là d'une simple acidification, telle

que celle qui pourrait résulter de l'absorption d'acides minéraux.

En effet, d'une part, l'osséoneurone ayant ses trois fonctions acides neutralisées, est chimiquement neutre; d'autre part, le poids d'acide phosphorique combiné aux deux molécules organiques dissociables ne dépasse pas, pour les doses ingérées, 0,12 (poids contenu dans une cuillerée et demie à café), alors que l'augmentation d'acidité constatée varie de 1 gr. 12 à 1 gr. 34. Le médicament a donc agi d'une façon purement physiologique et l'augmentation de l'acidité est due à une modification survenue dans les échanges intercellulaires.

Cette action de l'osséoneurone, si différente de celle des autres phosphates, dont les uns, les phosphates minéraux, ne paraissent avoir aucune action à cet égard, les autres, les glycérophosphates, ont une action nettement contraire et *abaissent le taux de l'acidité urinaire* (Portes, *Chron. méd.*), pouvait être le fait saillant de la médication osséoneurique.

Il convient en outre de remarquer que, malgré l'absorption du phosphate organique, le chiffre des phosphates minéraux excrétés reste stationnaire. Les phosphates organiques administrés sous forme d'osséoneurone sont donc restés fixés dans les tissus, dans lesquels ils s'accumulent.

Les observations cliniques faites pendant le court espace de temps qu'ont duré les expériences (un mois)

ont permis de constater que le médicament est bien supporté par les malades qui manifestent pour lui une véritable appétence. L'état général paraît amélioré, on constate une augmentation de l'appétit qui, chez la malade Charr..., se traduit par une augmentation de poids de 3 kilog. 600, dans l'espace de trois semaines.

Au point de vue spécial de son action sur le nombre des attaques, les expériences n'ayant pas été continuées pendant un temps suffisamment long, il ne nous est pas permis de nous prononcer à cet égard.

Le nombre des attaques a été moins considérable chez les adultes pendant ce mois de traitement, que pendant les autres mois. Chez les enfants, au contraire, le nombre des attaques aurait été le même, et même un peu augmenté chez Mig... et Esn... Il faudra prolonger ce traitement et l'associer au bromure de potassium pour en avoir une idée bien exacte. C'est ce que je me propose de faire. Mais il faut retenir de ces expériences que l'acidité urinaire est augmentée, ce qui prouve l'assimilation du médicament, que l'appétit est amélioré, que l'état général est heureusement modifié, et que nous avons dans ce médicament un précieux auxiliaire pour l'amélioration de la nutrition générale.

La balnéation et l'hydrothérapie doivent être recommandées et prescrites avec méthode. C'est un moyen excellent pour obtenir la sédation et en même temps la tonification du système nerveux. De plus il favorise les

fonctions de la peau et par suite l'élimination des toxines de l'économie. Il doit être prescrit en même temps qu'une médication interne. Les bains ne doivent pas être de longue durée : dix à quinze minutes au plus et à une température de 35° au maximum. Dans les cas d'excitation maniaque les bains sont prolongés (plusieurs heures), mais je n'ai en vue en ce moment que l'hygiène du malade.

La douche doit être brisée, en éventail. Un jet plein sous la plante des pieds termine cette opération. On doit éviter de mouiller la tête. Sa durée est de quinze à vingt secondes. Si le malade est d'une impressionnabilité excessive, et s'il a peur de l'eau froide, je prescris une douche tiède et, au bout d'un certain temps, j'arrive graduellement à la température de l'air extérieur. Pour qu'une douche produise de bons effets, il faut que la réaction se fasse bien et tous nos malades ne réagissent pas de la même façon. On est donc obligé de tâter son malade avant d'établir un traitement formel. Un bain de pieds chaud après la douche ou une douche de jet plein sous la plante des pieds sont souvent utiles pour achever la réaction et décongestionner la tête.

Une habitation spacieuse bien aérée, bien exposée au soleil levant, doit être recherchée pour ces malades. Ils doivent habiter un rez-de-chaussée un peu surélevé, sur cave, si possible, et ne jamais habiter une maison à plusieurs étages, car les chutes dans les escaliers sont

trop dangereuses. C'est cette raison qui a guidé les architectes de la Salpêtrière. Vous voyez que mon service d'épileptiques ne comporte aucun étage. De grandes cours et de grands jardins doivent entourer ces bâtiments. Quand les malades ont de l'espace devant eux, ils s'excitent bien moins souvent que lorsqu'ils sont réunis dans un espace restreint. Il y a d'une part moins de frottement entre chaque malade et, par conséquent, moins de causes de disputes et de contrariétés, et d'autre part la vue d'une grande étendue à parcourir les soulage et leur fait plaisir.

Tous les médecins s'accordent à dire que les travaux agricoles et horticoles sont les plus favorables pour l'amélioration et même la guérison de certains malades. Il serait très désirable que des colonies agricoles fussent installées pour recevoir ces pauvres déshérités de la nature humaine.

La plupart de ces malheureux sont renvoyés des ateliers où ils travaillent et sont exposés ainsi à la plus grande misère. Il faudrait installer des colonies comme à Bielefeld, en Westphalie, où l'épileptique, par son travail, paierait sa nourriture et son logement. En ce moment-ci un épileptique ne peut être hospitalisé que s'il présente, en même temps que ses accès convulsifs, de la folie. Une fois son délire passé, il doit être renvoyé. Cette distinction entre les épileptiques aliénés et les épileptiques simples n'est pas juste, car un épilep-

tique simple peut devenir tout d'un coup aliéné et un épileptique réputé aliéné peut rester longtemps sans présenter de trouble mental. La création d'asiles ouverts, avec colonie agricole adjacente, est très désirable; on ne saurait trop engager l'État à fonder ces établissements.

Nous avons vu que certains épileptiques sont très dangereux et même criminels. Devons-nous, une fois que ces malades sont devenus ou paraissent devenus inoffensifs sous l'influence du traitement, les mettre en liberté? La loi de 1838 ne permet pas de retenir dans un asile, comme aliéné, un individu guéri de son aliénation. Eh bien, je pense que vous devez garder toujours enfermé un individu qui a commis un crime, parce que cet individu est susceptible d'en commettre un autre sous l'influence d'un autre accès, surtout s'il est placé dans les mêmes conditions que la première fois. Nous savons en effet que, dans leur délire, ces malades ont un ou deux clichés invariables, qu'ils répètent toujours les mêmes actes et les mêmes paroles. Je conseillerai donc à un médecin d'établissement d'aliénés de refuser la sortie à ce malade et de provoquer, si sa détermination n'est pas acceptée, une consultation de médecins légistes qui feront un rapport et prendront la responsabilité de la sortie ou de l'internement. Cette consultation médico-légale vous sera toujours d'un grand secours; elle mettra votre responsabilité à couvert et elle vous débarrassera de solliciteurs très gênants. Vous

vous étonnerez peut-être, messieurs, de m'entendre parler ainsi, de me voir sacrifier la liberté individuelle. La loi de 1838 dit qu'on ne peut retenir enfermé un individu qui a recouvré sa raison. J'applaudis des deux mains à cet article de loi; mais quand on sait qu'un homme, qui a tué son semblable, peut commettre le même coup aussitôt que son accès le reprendra, j'estime que l'intérêt général doit passer avant l'intérêt particulier. Si j'étais sûr du contraire, si j'étais sûr que cet homme n'eût jamais de rechute, je lui ouvrirais tout de suite les portes de l'établissement. Mais, encore une fois, je suis convaincu qu'il retombera. A tout considérer, messieurs, cet épileptique criminel que vous maintiendrez toute sa vie dans un établissement d'aliénés n'est pas très à plaindre. Si la cause de l'aliénation mentale n'était pas intervenue, il aurait été condamné aux travaux forcés ou à la peine de mort. Sa maladie lui a donc donné la vie sauve et cette vie, il la passera dans le calme, à l'abri des luttes pour l'existence et, grâce à cette vie régulière, il verra ses accès diminuer de nombre et d'intensité. Il pourra peut-être ainsi reculer de plusieurs années sa déchéance intellectuelle, qui, comme je vous l'ai montré dans le cours de ces leçons, est toujours fatale, quand les accès sont fréquents.

III

Nous avons passé en revue les moyens employés pour prévenir un accès et ceux qu'il faut mettre en usage quand le malade a un accès. Voyons maintenant ceux que l'on emploie quand la cause est déterminée.

Quand l'épilepsie est d'origine traumatique, quand elle est due à un enfoncement, à une fracture du crâne, la trépanation est indiquée, et la guérison est possible. L'ancienneté de la maladie est une condition défavorable, mais ce n'est pas une contre-indication, car des cas de guérison parfaite existent dans la science. Horsley[1] a même pratiqué avec succès la trépanation, l'incision de la dure-mère et l'excision d'une partie de substance cérébrale chez un sujet présentant une cicatrice ancienne de l'écorce grise. Dans les cas de pachyméningite, de tumeur cérébrale, de kyste, d'épanchement, etc., siégeant au niveau des circonvolutions, on doit employer ce moyen. Mais on doit le rejeter quand on n'a pas de signes certains de localisation cérébrale.

Quand l'épilepsie est due à des lésions des nerfs périphériques, que ces lésions siègent sur les troncs nerveux eux-mêmes ou dans les tissus qui reçoivent leurs ramifications, l'intervention chirurgicale donne quelquefois

1. Association britannique, 1886.

d'heureux résultats. L'incision ou l'élongation des nerfs est recommandée. L'élongation des nerfs dans les cas d'épilepsie essentielle au contraire ne paraît pas favorable. Pendant mon séjour à Bicêtre, je fis faire cette opération, par le chirurgien de l'hospice, sur un de mes malades. Le plexus brachial fut élongé. Dans les premiers mois qui suivirent l'opération, les accès furent moins nombreux, mais bientôt ils reprirent leur acuité et leur fréquence. Aussi je considère cette opération comme inutile et même nuisible, car cette élongation pourrait à la suite produire une dégénérescence des nerfs.

L'extirpation des ovaires et la castration doivent être bannis, car le nombre des guérisons est bien minime par rapport au nombre des opérations, et pour ma part je ne connais aucune malade opérée, guérie. On doit se demander si les cas réputés guéris ne sont pas des cas où les accès sont très éloignés les uns des autres. D'un autre côté, au point de vue de la morale, il y a lieu de se demander si nous sommes en droit de priver un malade de ses attributs sexuels. Oui, diront certains auteurs, puisque nous leur défendons le mariage, et que toute excitation génésique leur est nuisible.

L'onanisme, de même que l'excès génésique, est très défavorable à l'épileptique. Aussi devons-nous surveiller avec grand soin les jeunes gens au moment de la puberté. A cette époque de la vie, beaucoup d'enfants

voient leurs accès augmenter, leur intelligence s'arrêter dans son évolution et même rétrograder. Nous pouvons constater ce fait sur plusieurs de nos malades. Pour éviter les manœuvres de la masturbation chez l'enfant, il faut lui faire prendre l'habitude de dormir la nuit les bras par-dessus les couvertures. Il faut avoir soin aussi, avant de le coucher, de lui faire faire une promenade assez longue ou des exercices un peu fatigants. On voit alors l'enfant s'endormir profondément et rapidement et échapper ainsi à toute tentative solitaire. Delasiauve recommande ce moyen aussi bien chez les enfants que chez les adultes épileptiques masturbateurs.

Quand l'épilepsie reconnaît pour cause des vers (ténia, ascarides, etc.), la disparition de la cause entraîne le plus souvent la guérison. Quand elle est due à un empoisonnement (alcool, absinthe, plomb, etc.), on doit faire cesser cet empoisonnement, et généralement la guérison arrive, à moins qu'il n'existe des lésions, ou encore à moins que ces poisons n'aient été la cause occasionnelle de l'épilepsie, dont le malade était atteint à l'état latent jusqu'alors.

La syphilis exige un traitement spécifique mixte, suivi et prolongé, à doses fortes. Il faut d'emblée attaquer la maladie par des doses massives d'iodure de potassium et de mercure, aussi bien à la période secondaire qu'à la période tertiaire, et ajouter à cela un

traitement hydrothérapique bien suivi. Pour éviter les troubles digestifs, il faut faire des frictions mercurielles, 5 à 10 grammes par jour, et donner des lavements d'iodure de potassium de 4 à 6 grammes. Des injections sous-cutanées de calomel à la dose de 0,10 en suspension dans de la vaseline liquide, toutes les semaines, peuvent être aussi recommandées.

Dans la syphilis héréditaire, on doit aussi donner le traitement mixte, mais surtout l'iodure de potassium. Le traitement mercuriel ne sera pas continué longtemps, tandis que le traitement ioduré le sera pendant plusieurs mois et plusieurs années.

L'épilepsie due à des néoplasmes tuberculeux ou cancéreux est au-dessus des ressources de l'art. Une trépanation ne doit pas être tentée, parce que les tubercules sont généralement multiples, et que les tumeurs cancéreuses obligeraient pour leur extirpation un délabrement considérable du tissu cérébral, qui mettrait la vie du sujet en danger de mort.

Quand l'épilepsie est partielle, bien localisée, on doit, avec un traitement général, appliquer des pointes de feu sur le crâne, au niveau du centre moteur correspondant à la convulsion du membre. Des vésicatoires autour d'un membre, au-dessus de l'aura, ont donné des succès à Buzzard [1]. Enfin la compression et la flexion exagérée

1. Buzzard, *Clinical lecture on the treatment of partial Epilepsy by encercling Clisters with transfer of the aura*, Lancet, 1881, t. I.

du gros orteil ont pu faire avorter une attaque quand des phénomènes prodromiques existaient de ce côté. Quand l'aura est gastrique, le fait de boire un peu de liquide ou de manger un peu de pain, ou de chocolat, suffit pour arrêter l'attaque. Nothnagel et Schultz ont arrêté une attaque en ingurgitant du sel marin dans la bouche d'un malade. Nous-mêmes, nous avons obtenu ce même résultat chez une de nos malades. Mais, dans tous ces cas, nous ne parvenons à un heureux résultat que si la maladie est réellement d'origine réflexe ou partielle ; quand la maladie est générale ou essentielle, nous ne voyons pas d'amélioration ou de guérison aussi promptes. C'est dans cette dernière variété d'épilepsie qu'un grand nombre de médicaments ont été employés.

IV

La quantité des médicaments employés contre l'épilepsie est innombrable. Suivant la théorie pathogénique du moment, on a prescrit des médicaments débilitants, antispasmodiques, ou évacuants. Delasiauve, dans son excellent livre sur l'épilepsie, nous les énumère tous les uns après les autres. Je n'entreprendrai pas cette tâche, mais je vous dirai tout de suite que l'application d'une méthode à l'exclusion d'une autre ne peut remplir le but que l'on se propose. En effet l'épilepsie n'est pas une entité morbide, mais bien un syndrome, c'est-à-dire

un ensemble de symptômes qui réclament tous une médication.

Je vous ai montré que beaucoup de nos malades présentent de l'état gastrique avant et pendant leur accès, et je me suis appuyé sur ces symptômes, coïncidant avec l'hypotoxicité urinaire, pour étayer une théorie pathogénique de l'affection. Je pense qu'il faut dans ce cas avoir recours à la méthode évacuante. Des vomitifs et des purgatifs doivent être administrés aussitôt que l'état saburral de la langue se prononce, et si, malgré la médication, l'amélioration ne se produit pas, j'engage de laver l'estomac et d'administrer du naphtol ou du bétol, 0 gr. 50 à 1 gramme, en cachets, aux repas. Je recommande en même temps l'administration de lait et de lactose, 40 grammes à 60 grammes. Si l'haleine est fétide et imprégnée de l'odeur du bromure de potassium, je fais suspendre la médication bromurée momentanément, jusqu'à ce que tous ces symptômes de l'état gastrique et de bromisme disparaissent. J'essaie aussi par des douches ou des bains à faire fonctionner la peau. Dans la plupart des cas, j'ai le bonheur, par ce moyen, d'éviter ou du moins de reculer l'accès. Vous avez pu constater vous-mêmes ces heureux effets chez plusieurs de nos malades. Malheureusement, ceci n'arrive pas chez toutes, mais je suis convaincu que par cette méthode j'évite dans certains cas des états de mal vertigineux ou convulsifs.

Je donne comme vomitif l'ipéca stibié : 1 gr. 50 poudre d'ipéca, 0 gr. 03 tartre stibié, en 3 paquets. Un paquet toutes les dix minutes, faire suivre d'eau tiède pour faciliter les vomissements.

Le purgatif employé est tantôt l'eau d'Hunyadi ou l'eau de Sedlitz, 3 verres à dix minutes d'intervalle.

Ou encore l'huile de ricin, 30 grammes, si je veux obtenir les effets d'un laxatif doux.

Cette médication évacuante a la propriété de débarrasser l'intestin d'une partie des produits toxiques qui peuvent s'y trouver et donne en quelque sorte un coup de fouet qui réveille la vitalité et l'activité de défense de l'intestin. Ce moyen thérapeutique doit être employé de bonne heure dès le début de l'état gastrique. A cette seule condition il peut empêcher une série d'accès de se produire. Quand une série d'accès est commencée, les purgatifs sont encore utiles. Nous avons vu, dans plusieurs cas, la série prendre rapidement fin sous leur influence.

Enfin, quand, malgré ces moyens, les accès et les vertiges persistent avec l'état gastrique, j'emploie les lavages d'estomac avec deux ou trois litres et même plus d'eau de Vichy tiède jusqu'à ce que le liquide revienne propre. Le lavage est employé dans certains cas deux fois par jour. Chez les nommées Sol..., Cel..., Lep..., et Nu..., ce moyen a produit d'heureux effets; la série d'accès et le trouble mental ont été diminués en durée et en intensité.

Indépendamment de ces moyens, je donne, si les selles ne sont pas copieuses et si la température reste élevée, des lavements froids avec 0,50 de bétol ou de benzo-naphtol, que je renouvelle deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures et, dans les états de mal, j'associe ces moyens avec les diurétiques et les bains froids.

Tous ces moyens d'action sur le tube digestif : vomitifs, purgatifs, antiseptiques, naphtol ou bétol, lavages de l'estomac, etc., ont la propriété d'empêcher l'intoxication de s'accroître; mais ils ne font pas éliminer à proprement parler. Les deux grandes voies d'élimination sont l'émonctoire urinaire et la peau. Nous agirons sur ces émonctoires par l'emploi de diurétiques et par l'hydrothérapie, les frictions et les injections de sérum artificiel.

Parmi les diurétiques il faut placer la scille et la digitale, mais ces médicaments ne peuvent être prolongés dans leur administration. Ils méritent une grande attention de la part du médecin. Je préfère la médication lactée et l'administration de la lactose à la dose de 50 à 100 grammes. Je l'emploie journellement et je trouve que, lorsque les voies digestives sont embarrassées, ce traitement est des plus efficaces.

Aussitôt que les symptômes gastriques et que l'odeur bromurée de l'haleine ont disparu, je reprends la médication bromurée que j'associe le plus souvent avec l'hydrothérapie.

L'hydrothérapie est un des agents les plus utiles dans la thérapeutique comitiale. En même temps qu'elle agit sur l'état général comme tonique et sédatif, elle excite localement les fonctions de la peau. La douche est une arme à deux tranchants, tantôt elle excite, tantôt elle déprime, suivant la façon dont elle est administrée et suivant sa durée et sa température. Une douche brisée de vingt secondes est ce qu'il y a de préférable. On brise plus ou moins le jet suivant la réaction des sujets. Jamais je ne touche à la tête, j'ai toujours soin de recommander d'éviter de mouiller le crâne et je termine ordinairement la douche par un jet plein sous la plante des pieds ou je fais donner un bain de pieds chaud si la réaction ne se fait pas. Il y a des sujets chez lesquels l'eau froide produit un saisissement considérable sans réaction et provoque une frayeur extraordinaire ou un état de malaise des plus accusés. Dans ces cas j'ai recours à la douche tiède, et graduellement j'arrive à une douche à la température ordinaire au bout d'une semaine ou deux. Pour arriver à ce résultat j'emploie encore la douche écossaise. On doit faire aimer les douches aux épileptiques et aux neurasthéniques, et leur faire éprouver du bien-être après chaque douche. Un médecin doit s'inspirer de ces préceptes et ne pas s'entêter dans sa théorie en présence de faits physiologiques en opposition avec ceux qu'il veut provoquer. Les douches doivent être brisées ou en éventail. On devra éviter

avec le plus grand soin de projeter un jet d'eau sur un point hystérogène ou épileptogène, car un jet brusque lancé sur un de ces points, provoque presque immédiatement une attaque. Ces faits se renouvellent fréquemment si vous n'avez pas soin de donner des ordres précis aux doucheurs; ceux-ci ont pour habitude de diriger le jet sur le point douloureux. Leur croyance est que la douche doit faire disparaître cette douleur.

Après la douche on doit employer des frictions sèches avec le peignoir ou un gant de crin si la réaction est difficile à se produire, et on engagera le malade une fois habillé à faire une promenade de plusieurs minutes. Ce traitement régulièrement suivi pendant des mois produit d'excellents effets chez certains malades. Vous pouvez en voir dans le service qui se complaisent à chanter les louanges de l'hydrothérapie.

Les bains prolongés tièdes doivent être recommandés chez les malades atteints de manie. Je les emploie chez tous les malades excités avant ou après les accès convulsifs. Je fais faire un bain à 32 ou 34° et je plonge mon malade dans ce bain. Je l'y laisse deux heures ou trois et même plus, suivant la réaction qu'il accuse pendant tout le temps du bain. J'ai soin aussi de mettre sur sa tête et son front une compresse mouillée froide que je fais renouveler toutes les cinq minutes. Je fais manger le malade dans le bain quand l'excitation est excessive. Il n'est pas rare de voir cette excitation disparaître

au bout de quelques jours et même quelquefois au bout de quelques heures. Ce moyen est excellent dans la manie épileptique et je ne saurais trop le recommander.

Les bains froids, ou plutôt dégourdis, de 22 à 24° doivent être employés dans l'état de mal épileptique. On obtient d'excellents résultats. On agit ici comme dans les cas de fièvres infectieuses. Aussitôt que la température dépasse 39°, 5, j'ordonne ces bains à 22 ou 24°, et on retire le malade après le premier frisson.

La température baisse généralement d'un demi-degré à un degré. On enveloppe le malade dans une couverture de laine et on le laisse dans son lit ainsi enveloppé. Quand la réaction est de bon aloi, le malade transpire et la température ne remonte pas. Mais quand la peau reste sèche, la température revient bientôt à 39°,5, 40° et aussitôt on remet la malade dans le bain froid. Vous avez vu ce moyen employé tout dernièrement pour la malade C... Presque toutes les heures elle était remise dans son bain. Je fais transporter dans ce cas la baignoire auprès du lit et aussitôt que la température s'élève, on baigne la malade. Il faut pour cela avoir un personnel tout dévoué et expérimenté, car ces malades présentent des accès convulsifs dans le bain et une inadvertance du baigneur pourrait entraîner leur mort.

Le drap mouillé, les lotions avec de l'eau alcoolisée sur tout le corps en stimulant la peau et en activant ses fonctions éliminatrices, sont aussi des moyens que

l'on doit employer aussitôt qu'à la suite d'accès en série on voit la température dépasser 38°,5 et monter à 39°.

J'ai employé, dans plusieurs cas d'état de mal et dans les accès en série où la température montait rapidement, des injections sous-cutanées de sérum artificiel.

Voici la formule de ces sérums :

Sérum d'Hayem.		Sérum de Chéron.	
Chlorure de sodium pur.....	5 gr.	Acide phénique neigeux.	1 gr.
Sulfate de soude crist. pur.....	10 —	Chlorure de sodium...	2 —
Eau dist. stérilisée...	1000 —	Sulfate de soude.....	8 —
		Phosphate de soude...	4 —
		Eau dist. stérilisée.....	100 —

Au début de mes expériences j'employais indistinctement tantôt l'un, tantôt l'autre, à doses proportionnelles bien entendu, mais je me suis aperçu que le sérum de Chéron était douloureux. Cela tient sans doute à sa densité plus grande. De plus ce sérum contient de l'acide phénique, par conséquent un élément étranger au sang, et pour ces deux raisons je l'ai abandonné, surtout voulant faire des injections intra-veineuses. Je n'emploie donc plus maintenant que le sérum artificiel d'Hayem et c'est ce dernier que j'ai toujours injecté dans les veines. Je l'injecte tiède à la température de 32 à 34°.

Toutes les fois que je fis ces injections hypodermiques je constatai de bons effets. La tension vasculaire qui était abaissée se relevait aussitôt et les symptômes d'empoisonnement s'amendaient. Ces injections, tout en

diluant le sang, doivent favoriser l'élimination des toxines. J'ai injecté de 40 à 60 grammes de sérum chaque fois et j'ai renouvelé cette injection deux à trois fois par jour dans le tissu cellulaire de la région abdominale ou de la région fessière, puis je massais légèrement cette région pour faciliter la résorption du liquide. Je pense qu'il faut entreprendre ce traitement de bonne heure, aussitôt que la température arrive à 39°. Si on attend trop longtemps l'intoxication fait des progrès et nous ne pouvons plus contre-balancer l'effet désastreux des toxines. Sur les neuf cas où j'ai employé ce moyen j'ai eu une seule mort par hémorragie méningée.

Voici une observation reproduite dans les *Archives de Neurologie*, n° 102, d'une malade atteinte d'état de mal, et chez laquelle j'ai obtenu guérison.

Curv..., vingt-trois ans. Épilepsie. — *Antécédents héréditaires* : père bien portant, mère hystérique, migraineuse, aurait eu la fièvre typhoïde en 1870.

Grossesse bonne mais accompagnée de chagrins; accouchement à terme, normal.

Antécédents personnels : a parlé et marché de bonne heure. Convulsions pendant la dentition jusqu'à cinq ans; elle avait des petits vertiges. A huit ans elle fit une chute dans une cave. Depuis ce moment elle eut de nombreux vertiges et des fugues inconscientes. A partir de dix ans, elle présente des accès épileptiques fréquents, souvent suivis de grand et de petit mal intellectuel. Son intelligence a baissé beaucoup : elle a perdu la mémoire. Le 3 août 1893 elle entre dans une

série d'accès, dans un véritable état de mal avec une température élevée, 40°. Hébétude, état saburral des voies digestives très prononcé; on la purge et on supprime le bromure. Le 7 août, nouvelle purgation.

Le 11 août, lavage de l'estomac; abaissement de la température. Le 13 et le 14 août, injection interstitielle de 24 et 80 grammes de sérum artificiel. La tension artérielle restant basse, le pouls étant faible et les bruits du cœur un peu sourds, on lui fait prendre de la caféine. Le 17 août les accès ont disparu, l'intelligence revient progressivement, la température est normale. En janvier 1894 elle prend 4 grammes de bromure par jour depuis longtemps. La malade présente :

1 accès convulsif.	le 16 janvier.	5 accès.....	le 21 janvier.
1 vertige.....	le 18 —	10 accès, 3 vertiges.	le 23 —
1 accès.....	le 19 —	5 accès.....	le 24 —
1 accès.....	le 20 —	29 accès.....	le 25 —

On la purge le 24 janvier et on supprime le bromure de potassium. Le 25, vers une heure de l'après-midi, elle entre en état de mal. Nous lui faisons prendre un lavement glycériné et un bain prolongé à la température de 34°.

A neuf heures du soir la malade est dans un état des plus graves. La terminaison fatale semble imminente. La température sous les aisselles dépasse 40°,5; les lèvres et les extrémités sont cyanosées, le teint verdâtre, la peau reste agglutinée quand on la pince, le pouls est à peine sensible, la respiration très difficile. L'abrutissement est complet. On ne peut obtenir aucune réponse. La malade n'émet pas même un son inintelligible. Les yeux vagues roulent constamment dans leur orbite; la langue est sèche et rôtie, les lèvres fuligineuses, les dents sont serrées, c'est à peine si l'on parvient à faire boire un peu. Nous ordonnons la prescription suivante :

1° Lotions sur tout le corps à dix heures du soir, à une heure et à quatre heures du matin avec :

Eau	3 litres.
Sublimé 1 p. 1000	1/4 de litre.
Alcool	1/2 litre.

Frictions sèches après ces lotions.

2° Lavements froids avec 0,50 de bétol, à onze heures et demie du soir et à cinq heures du matin.

3° Pendant toute la nuit faire boire le plus possible de la préparation suivante :

Eau	500 grammes.
Lactose	100 —
Acide lactique	15 —

4° Le matin, six heures, un bain à 32°.

Pendant le bain la malade a uriné abondamment et évacué des matières fécales en grande quantité. Durant la nuit ces évacuations et ces mictions sont répétées très abondantes. La température, qui était montée progressivement à 38°,5, puis à 39° et 40°, est descendue à 37°. Le 26 janvier la malade est encore un peu ahurie et cependant elle articule quelques mots qui sont des réponses sensées et comprend lorsqu'on la prie de montrer la langue; mais elle répète ensuite constamment ce mouvement. La peau a repris l'aspect normal, les extrémités ne sont pas cyanosées. La langue encore un peu chargée est humide et ne peut être comparée à ce qu'elle était la veille.

Du 27 au 31 janvier la malade n'a pas d'accès, mais l'état saburral de la langue persiste encore. Dans la nuit du 31 janvier au 1er février, Curv... a un accès et sa température monte à 38°.

Pendant les deux premiers jours de février elle a cinquante et un accès. La température monte à 39°, puis à 40°,1. Le

même traitement est institué après un bain prolongé de trois heures et plusieurs lotions; la température descend à 38°,4, mais à cinq heures du soir elle remonte à 39°,2; on lui injecte alors 15 grammes de sérum artificiel concentré (formule de Chéron). Dans la nuit elle a encore six accès. Le 3 et le 4 février, la température est encore à 39°, mais les accès n'ont pas reparu.

Le 5, après un grand bain frais à 32° prolongé, la température tombe à 37°. Un lavement détermine une grande évacuation de matières fécales.

Le 6 et le 7 février l'amélioration se maintient et, à partir de cette date et jusqu'à ce jour, 23 février, la malade est tout à fait revenue à elle-même et vaque à ses occupations.

Dans ces derniers temps, au lieu d'injecter du sérum artificiel dans le tissu cellulaire, j'ai injecté ce liquide directement dans les veines à la dose de 300 à 400 grammes dans deux cas désespérés, alors que la température était à 40° 5, et à 41° et que la cyanose et l'aspect cholériforme du sujet existaient. Mes malades sont mortes quand même, mais j'ai obtenu, aussitôt l'injection faite, une légère amélioration et une prolongation de la vie de plusieurs heures. Je suis convaincu que si l'injection avait été faite plus tôt, je n'aurais pas eu à déplorer ces deux morts surtout dans le cas de Kat... où il n'existait pas de lésions encéphaliques anciennes. Je compte tenter ce moyen quand de nouveaux cas se présenteront.

Observation. — Idiotie profonde avec microcéphalie, non éducable. — Épilepsie et contracture des membres,

sauf à gauche, où il y a atrophie. — Mort en état de mal. — Sclérose atrophique disséminée des circonvolutions surtout frontales et à la face interne. — Sclérose de la troisième occipitale.

La nommée Lequ..., âgée de cinq ans, entre le 16 octobre 1894 dans le service de M. Jules Voisin, à la Salpêtrière.

Antécédents héréditaires. — *Mère* bien portante. Jamais d'attaques de nerfs, une sœur de la mère est épileptique; père et mère bien portants.

Père. Cocher de factage, doit boire par profession; n'a jamais été malade; père et mère bien portants.

Une seconde enfant, qui a aujourd'hui quatre ans (février 1896), est très maladive, sans présenter de symptômes nerveux ou de crises épileptiques.

Grossesse bonne. — La mère était impressionnable pendant sa grossesse. Pas de coup. Pas de chute. Pas de syphilis.

Accouchement prolongé, vingt-huit heures. L'enfant était violette. Le lendemain de sa naissance, convulsions. A cinq mois, convulsion qui a duré cinq heures et, depuis cette époque, a des convulsions presque tous les jours.

16 octobre. État actuel. — Contracture spasmodique des quatre membres avec exagération des réflexes.

Pas de mouvements athétosiques.

Ne parle pas, ne mange pas seule; pousse quelques cris. Gâtisme.

Grince des dents par moments.

Voûte palatine ogivale; dentition bonne, oreille normale. Tête très petite, en pointe, microcéphale, oreilles grandes, détachées du crâne.

18 octobre. — A eu deux convulsions épileptiques depuis son entrée.

12 novembre. — La petite malade reste constamment penchée en avant, sur la chaise. Les quatre membres rétractés, l'avant-bras sur le bras, mais les mains sont flexi-

bles, surtout la droite. Elle met toute la main droite dans la bouche. Ne sait pas prendre les objets et les porter à la bouche. La vue des aliments ne lui produit aucune satisfaction. On la fait manger, elle mange bien. Ne s'engoue pas, digère bien.

Le côté gauche est plus petit que le côté droit et plus contracturé. Les membres inférieurs sont recouverts de poils et ces derniers sont en plus grand nombre à gauche. L'atrophie des membres inférieurs est plus marquée que celle des membres supérieurs. La peau est plus épaisse qu'à l'état normal.

La petite malade a tous les jours des attaques épileptiques. Elle en eut une devant nous. Tout d'un coup elle étend les bras en avant et redresse un peu ses pieds, surtout le droit. Le visage se congestionne, la respiration s'arrête, la malade devient violette, puis, au bout de trente secondes à peu près, fait une grande inspiration. Ses bras se détendent, la couleur violette du visage disparaît et la malade se met à grincer des dents et à faire quelques mouvements de déglutition. La pâleur du visage alors devient extrême et la malade reste immobile une minute ou deux à peu près, puis fait ses mouvements de balancement du corps en avant, sans jeter aucun cri, mais de temps en temps se met à grincer des dents et à faire le mouvement de rumination. Elle ne gâta pas pendant son attaque.

25 février. — Les crises épileptiques sont très nombreuses (15 à 20 par jour), provoquées par n'importe quel bruit ou mouvement (une porte qu'on ferme, par exemple).

Maigreur excessive, surtout aux membres inférieurs : ils sont immobiles, et la malade crie quand on veut les remuer. On ne constate pas de réflexe rotulien et les jambes restent toujours contracturées. Les bras sont attachés (sans cette précaution elle est constamment à se gratter la tête et à mettre les mains dans sa bouche, ce qui augmente encore sa salivation très abondante déjà).

Depuis son entrée le nombre des crises quotidiennes a augmenté, l'état général n'a pas de modification.

Mensuration du crâne :

Diamètres : antéro-postér., 14; maxim., 14; bi-auriculaire, 10; maxim. transvers., 11 1/2.

Courbes : antéro-post., 25; horizontale totale ou circonférence, 42; frontale (bi-auricul. antér.), 22.

26 mai. — Depuis quinze jours paraît être dans un état défectueux. Elle ne mange presque pas : on peut à peine lui desserrer les dents, pour passer une cuillère. On est obligé de lui donner son bromure en lavements.

Le 26, elle a quatorze attaques le jour (température., 38°,4), dix-huit la nuit.

Le 27, temp. le matin, 38°,6. Les attaques augmentent; on institue le traitement balnéaire :

A 3 h. 1/2 soir, bain	avant, 39°,6. après, 38°,6.
A 6 h. soir, 39°.	
A 11 h. soir, bain	avant, 39°,5. après, 38°,3.

Le nombre des attaques a été de cent quarante-neuf le jour, de cent deux la nuit.

Le 28, la malade ne prend presque rien comme nourriture, état à peu près stationnaire :

Attaques : cent quarante-huit le jour, cinquante-deux la nuit.

La température augmente un peu. On continue les bains.

Le soir à six heures, bain	avant, 40°. après, 39°.
A 11 h. du soir, nouveau bain	avant, 39°,5. après, 38°,2.

Le 29, à six heures matin, 39°. Le nombre des attaques augmente considérablement. Nous voyons la malade à dix

heures et demie; depuis le matin à cinq heures, elle a déjà eu cinquante attaques.

L'aspect de la malade est mauvais; teint plombé, visage (paupières et lèvres surtout) cyanosé, langue sèche et très sale.

Les attaques se succèdent sans intervalle. En dehors même des attaques, la malade présente des secousses rythmées, localisées à un membre, main ou jambe. Elle a devant nous cinq ou six attaques, dont une seule est complète.

Certaines attaques sont dissociées, les autres incomplètes.

La malade commence par avoir une légère agitation des membres : puis la figure se contracte un peu; la bouche s'ouvre, les paupières battent pendant que les yeux tremblent. Ces mouvements de la face sont constants dans toutes les attaques; les membres n'ont souvent les secousses que d'un seul côté; d'autres fois ce sont les membres supérieurs seuls qui prennent part à l'attaque.

La respiration, aussi bien que la circulation, est gênée, rapide, irrégulière.

Avant l'injection, depuis le matin, 147 accès.

A trois heures du soir, injection de 400 cc. de sérum : pendant la durée de l'injection, 4 accès. A la suite de l'injection, 5 accès espacés pendant le reste de l'après-midi. Puis cessation complète des accès et chute de la température.

Après l'injection, l'enfant a ouvert les yeux, fait quelques mouvements, poussé quelques cris; elle est sortie de la torpeur considérable où elle était plongée.

Le 30, nuit bonne; pas d'accès, pas de température. Il y a une amélioration visible de l'état général; mais l'alimentation se fait très mal (quelques gorgées de lait seulement) et la faiblesse est très grande. Le seul progrès réel consiste dans ce fait que la malade est plus éveillée que les jours précédents, qu'elle réagit mieux aux excitations extérieures, qu'elle remue mieux spontanément.

Toute la journée du *30*, bonne : pas d'accès.

Le 31. La nuit précédente a été bonne. Le matin, même état que la veille; mais la nutrition se fait très mal, et la réparation est tout à fait insuffisante; la faiblesse reste extrême.

A dix heures du matin, sonde œsophagienne (un verre de lait); mais, dans la journée, on n'a pu réussir à lui faire avaler du lait; la faiblesse progressant, la malade s'éteint dans la nuit.

Autopsie. — Le cœur, les poumons et l'appareil digestif, de même que les reins, ne présentent aucune particularité morbide.

A l'ouverture de la cavité crânienne on trouve la dure-mère adhérente par places à l'os, et épaissie en certains points : il s'écoule une certaine quantité de liquide, et les méninges présentent un léger degré de congestion.

Le cerveau se décortique bien; le poids de l'encéphale total est de 650 grammes; l'hémisphère droit pèse 252 grammes et le gauche 290.

Examiné sur sa face externe, l'hémisphère gauche présente une atrophie d'un certain nombre de circonvolutions, qui s'enfoncent au-dessous des circonvolutions voisines normales, et sont complètement sclérosées, dures au toucher; quelques-unes n'existent plus que sous forme d'une sorte de cordon irrégulier; les points atteints se répartissent ainsi :

Hém. g., face ext. : la circ. frontale inf. et toute la circ. prérolandique jusqu'au sillon interhémisphérique, une partie (la part. inf.) de la circ. frontale sup. ; — face int. : — toute la circ. comprise entre la scissure pariéto-occipitale et le pôle frontal, c'est-à-dire la circonvolution frontale supérieure, celle du corps calleux, le lobule quadrilatère et le lobule paracentral. En outre, la circonvolution occipitale inférieure à l'extrémité du pôle postérieur est atteinte tout entière.

A droite, sur la face interne, les lésions sont moins prononcées et atteignent surtout la circonvolution du corps calleux réduite à un même tractus dur et irrégulier. Sur la face externe elles sont très marquées. La circonvolution frontale antérieure et surtout les circonvolutions pré- et post-rolandiques sont considérablement atrophiées. Au lobe occipital un point de sclérose s'observe au niveau de la circonvolution occipitale moyenne.

Le bulbe et le cervelet ne présentent aucune particularité.

Observation. — Idiote avec épilepsie.

La nommée Lescl..., Marguerite, âgée de neuf ans, entrée le 4 février 1895 dans le service de M. Jules Voisin, à la Salpêtrière.

Antécédents héréditaires. — *Père*, garçon de salle, boit un peu; grand'mère morte à cinquante-quatre ans de dysenterie; grand-père mort à quatre-vingt-deux ans.

Mère, bien portante; pas d'attaques de nerfs; grands-parents morts vieux.

Cette petite fille est la quatrième. Deux sont vivants, trois garçons sont morts de méningite.

Les autres enfants n'ont pas d'attaques.

Grossesse : chute au cinquième mois; grosse perte; accouchement à terme.

Antécédents personnels. — Enfant bien portante en naissant; mise en nourrice, élevée au biberon; a des attaques depuis onze mois, est tombée dans le feu; a des attaques en série, surtout la nuit, plusieurs fois par mois; a été en classe; sait très peu de chose; s'endort après ses attaques; gâte.

Vers le commencement de mai, on a remarqué que l'enfant était moins gaie, qu'elle perdait l'appétit et maigrissait, sans que l'examen ait rien révélé du côté de quelque organe.

Du 1er au 15 mai, 2 à 3 accès par semaine; à partir du 15 mai, les accès augmentent de fréquence oscillant entre

10 et 25 par jour et surtout par nuit; la température n'augmente pas, mais l'état général se modifie profondément; la malade maigrit et ne mange pas. Rien aux poumous ni ailleurs. Pas d'albumine dans l'urine. Devant la persistance des attaques dont le nombre augmente (sans que la température dépasse 38) une injection de sérum artificiel intraveineuse est faite le 2 juin à une heure de l'après-midi (on injecte 450 grammes).

Avant l'injection, depuis le matin, 23 accès. Pendant l'injection, pas d'accès; l'injection est bien supportée.

Après l'injection, rien de particulier : pas d'accès, mais la malade, qui depuis les jours précédents s'alimentait mal et était dans un état de faiblesse extrême, retombe dans la torpeur et meurt à cinq heures du soir sans avoir présenté aucun phénomène spécial.

L'autopsie n'a pu être faite.

Observation. — Débilité mentale avec épilepsie. Mort en état de mal.

La nommée Rat... Léonie, âgée de vingt-trois ans et demi, entrée le 5 mai 1893 dans le service de M. Jules Voisin, à la Salpêtrière.

Antécédents héréditaires. — *Mère.* N'a jamais eu d'attaques; à soixante-quatre ans, tremblement de la main droite; rien dans la famille.

Père. Nerveux sans attaques. Boit de temps en temps; buvait plus de vin au moment de la conception de l'enfant que depuis. Rien dans la famille.

Antécédents personnels. — Grossesse de cette enfant bonne. Accouchement à terme et normal, nourrie au sein, première dent à un an, a marché à un an, a parlé à un an et demi; à un an, le jour de son baptême, a eu une convulsion, puis rien jusqu'à sept ans; à sept ans, frayeur, perte de connaissance de quarante heures, un peu de bave à la bouche.

A huit ans les crises reprennent, puis elles sont devenues de plus en plus fréquentes. Enfant instruite, savait lire, écrire jusqu'à douze ou treize ans; puis l'intelligence a baissé; la mémoire surtout a baissé depuis deux ans.

C'est la douzième enfant. Il en reste 3 seulement.

Le 1er, mort à seize mois de convulsions; 2e, vivant, bien portant; 3e, couvreur, vivant, épileptique. Les attaques auraient cessé depuis son mariage (?); 4e, 5e, 6e, 7e, 8e, 9e, 10e, 11e, morts en bas âge (convulsions); le 12e est notre malade.

Pendant les trois ans que cette malade a passé dans le service elle n'offrait rien de bien particulier.

A noter 4 ou 5 attaques par mois avec 8 ou 10 vertiges. Après ses attaques la malade présentait une période d'excitation qui durait pendant quatre ou cinq jours. Elle criait et ses cris se rapprochaient d'un aboiement de chien, elle frappait aussi les personnes qui l'approchaient. Elle fut placée dans le quartier cellulaire et on lui donna comme traitement du bromure additionné de pilocarpine (6 cuillerées à bouche par jour).

Une amélioration très grande advint, si bien que la malade put désormais se livrer à quelques travaux, et surtout aux diverses occupations du ménage.

Le 27 juin 1896. — La malade, qui depuis quelque temps paraissait étourdie, troublée, eut deux attaques pendant le jour et, dans la nuit du 27 au 28, elle en eut onze.

28 juin, 13 attaques jusqu'à onze heures du matin; à sept heures on lui avait donné un lavement à la glycérine, à neuf heures on lui donnait un bain froid; la température qui, avant le bain, était de 39°,4, n'était plus après que de 38°; à onze heures, lavement au bétol; puis, à trois heures de l'après-midi, lavement purgatif. Les attaques ont cessé pour ne reprendre qu'à huit heures du soir. Pendant toute cette période d'accalmie la malade est restée dans le coma le plus profond.

La température qui, à six heures du soir, était de 38°,3, monte de nouveau, les attaques recommencent : 16 attaques à partir de dix heures du soir.

A deux heures du matin, 39°,9 ; un bain froid ramène la température à 39°.

A cinq heures du matin, 39°,9 ; nouveau bain froid. Température après, 39°.

29 juin. — La température monte encore ; à huit heures, 40° ; jusqu'à midi, 31 attaques ; à onze heures, injection de 400 grammes de sérum artificiel ; à une heure et demie, nouveau bain froid ; la température, qui était de 41°,2 avant, s'est abaissée à 40°.

L'aspect de la malade est absolument caractéristique, la face est cyanosée, couverte de sueur, le teint terreux, les yeux sont congestionnés, insensibles à la lumière, la cornée est insensible aussi, les globes oculaires roulent dans leur orbite, le corps tout entier est recouvert d'une sueur visqueuse, les extrémités sont cyanosées, le ventre rétracté, la peau n'est plus élastique, on la plie et elle reste telle. Toujours le profond coma de la veille. La muqueuse buccale présente un état saburral intense, la langue est sèche, les dents fuligineuses, les lèvres violettes et tremblotantes.

La déglutition est impossible. La respiration accélérée nous fait entendre un râle trachéal interne.

Description des attaques. — Un accès survient-il, le râle s'arrête, puis silence de trente ou qnarante secondes, la malade pousse un cri guttural, son regard devient fixe, une légère grimace défigure le visage accompagnée d'aucune convulsion du côté des membres. Cet état dure une vingtaine de secondes, puis le râle réapparaît ainsi que le nystagmus.

Au bout d'une ou deux minutes le grand accès commence : la malade jette un cri, le regard devient fixe, la tête se porte à gauche et les deux yeux se convulsent du même côté, la bouche est déviée à gauche, les membres supérieur et inférieur

du même côté sont contracturés; apparaissent alors les contractions cloniques, c'est seulement à ce moment que les membres du côté droit se contractent, la tête alors se tourne à droite, tous les muscles de la face se contractent, les paupières battent et les quatre membres sont agités de raideurs tétaniques et cloniques accompagnées de secousses du corps.

Remarquons que les yeux restent pendant tout ce temps convulsés à gauche.

Les mouvements cloniques s'espacent enfin, puis arrive une inspiration bruyante accompagnée ou suivie d'une expectoration écumeuse.

La malade entre dans le stertor et le ronflement résolutif clôt l'accès. A ce moment notons : une dilatation énorme des pupilles, la réapparition du pouls, qui était devenu imperceptible, la pâleur terreuse du visage, qui était bleuâtre pendant l'accès, enfin la reprise du râle trachéal et du coma.

Autopsie faite trente heures après la mort. Le cadavre est bleuâtre. En ouvrant le crâne, on trouve la dure-mère congestionnée et, une fois incisée, de la sérosité sanguinolente s'écoule et on aperçoit le cerveau très congestionné. Les vaisseaux sont gorgés de sang. La pie-mère est adhérente par places, surtout au niveau des rolandiques et des sphéno-temporales, avec la substance grise qui est entraînée avec les méninges au moment de la décortication. La substance cérébrale incisée est molle et congestionnée et légèrement en putréfaction.

La glande pituitaire est volumineuse. La moelle est très congestionnée et molle, ramollie comme le cerveau par la putréfaction.

Poumons congestionnés, un peu de pneumonie hypostatique aux deux bases, mais surtout à la base gauche.

Je fais cette injection intra-veineuse au pli du coude. Je savonne et lave cette région avec de l'eau bouillie,

puis de l'eau boriquée et de la liqueur Van Swieten. Je prends enfin toutes les précautions antiseptiques voulues, puis je dispose une bande comme pour faire la saignée et, quand les veines sont saillantes, je pique la veine avec l'aiguille adaptée au tube correspondant avec le flacon contenant le sérum artificiel, préalablement stérilisé en le portant à 125° dans une étuve. Le liquide une fois refroidi et à la température de 32° à 34° j'entre l'aiguille dans la veine, je détache ma bande et je laisse couler le liquide, qui est chassé par la pression atmosphérique. Après l'injection je recouvre la piqûre de collodion, d'ouate hydrophile et d'une bande. Pendant la dernière injection que je fis, les accès convulsifs persistèrent, tandis que dans l'autre ils furent suspendus et ce n'est que quatre heures après l'injection que la mort arriva dans le coma le plus profond. Les battements du pouls, qui étaient très faibles, devinrent plus forts sous son influence, et je suis convaincu que si la vie a été prolongée de quatre heures cela tient à cette injection, car le pouls était filiforme et la malade présentait avec son aspect cyanosé terreux, le râle trachéal de l'agonie au moment de l'injection.

Les exutoires que l'on employait autrefois dans le but d'évacuer les humeurs peccantes sont abandonnés. Leur action est celle des révulsifs et ces derniers leur ont été généralement substitués. C'est ainsi que l'on a appliqué des vésicatoires à la nuque ou sur la tête et au bras

sans localisation élective. Ces révulsifs ainsi appliqués ne paraissent pas donner d'améliorations, tandis qu'appliqués au niveau des auras ils ont donné d'excellents résultats à Recamier[1], à Bravais, à Buzzard[2], à Hirt[3], à Pitres et à Crozes[4]. Il en est de même des pointes de feu appliquées sur le crâne au niveau des centres moteurs, sièges présumés de la cause convulsive.

A la consultation externe, vous voyez plusieurs malades atteints d'épilepsie partielle venir toutes les semaines subir ce traitement, avec apparence de succès. Je fais appliquer une vingtaine de pointes de feu sur le cuir chevelu en ayant soin de séparer les cheveux. Ce traitement est parfaitement supporté. Il n'est pas douloureux et le fait de ne pas couper les cheveux au niveau de la région motrice, entraîne la conviction du patient, surtout chez la femme.

Les incisions du cuir chevelu pratiquées par Peraire et Anglade ont pour but de décongestionner le cerveau et agissent de la même manière que les pointes de feu. Elles sont moins bien tolérées que ces dernières et nous ne pouvons pas les renouveler souvent. Aussi je ne les conseille pas. J'emploie quelquefois des ventouses scari-

1. Récamier, *Épilepsie guérie par les vésicatoires. Gaz. des hôp.*, décembre 1843.
2. Buzzard, *Clinical lectures on diseases of the nervous system*, 1882.
3. Hirt, *Ueber das Auftreten von Transfert Erscheinungen Während der partiellen Epilepsie* (*Neurol. Centralbl.*), 1884.
4. Crozes, *Des effets des vésicatoires appliqués au-dessus du siège de l'aura dans l'épilepsie jacksonnienne*, Th., Bordeaux, 1886

fiées à la nuque ou aux apophyses mastoïdes dans les cas d'état de mal.

Les frictions stibiées sur la nuque ou la tête, employées autrefois, agissaient comme révulsifs et comme exutoires. On ne les emploie plus en ce moment.

Les saignées générales et locales ont été opposées de tout temps à l'épilepsie, mais je dirai, comme Delasiauve, bien que leur utilité soit, en certains cas, généralement reconnue (comme dans l'état de mal), on ne voit point que cette ressource, d'ordinaire si puissante contre tant d'autres affections, ait procuré dans celle-ci un grand nombre de succès définitifs. Les observations de guérison complète rapportées par les auteurs sont très rares et d'un autre côté ne présentent pas une suffisante authenticité. La saignée a été pratiquée sur la veine médiane des bras, à la jugulaire et sur les veines du pied. La phlébotomie de la pédieuse a été même en honneur pendant un certain temps. Les sangsues appliquées à l'anus et aux cuisses ont été préconisées surtout chez les hémorroïdaires et chez les personnes qui avaient des accès convulsifs sous l'influence de rétention de règles. Dans ces derniers cas, la médication déplétive peut avoir des succès, et peut être préconisée, mais je ne conseillerai jamais de faire plusieurs fois par jour des saignées à un individu pléthorique. Dans les cas d'état de mal, une saignée de 2 à 300 grammes me paraît indiquée et je conseillerai, immédiatement

après, une injection de même quantité de sérum artificiel.

M. Lépine [1] a employé l'ergotine dans des cas d'épilepsie congestive et a vu les accidents s'atténuer sous l'influence de cette médication associée au bromure de potassium. Yeats [2] avait conseillé aussi l'ergot de seigle.

J'ai donné de la teinture alcoolique d'ergot de seigle chez deux malades à l'exclusion de tout autre médicament, et j'ai constaté dans les deux premiers mois que l'agitation consécutive aux accès était moins prononcée. Les accès étaient aussi nombreux. Puis cette agitation a reparu au bout de plusieurs mois. Ce qui me prouve une fois de plus que chaque fois qu'un traitement est changé, une modification quelconque se produit dans les symptômes, mais malheureusement cette amélioration n'est jamais de longue durée.

V

Les antispasmodiques et les calmants sont les médicaments qui ont tenu et tiennent encore la plus grande place dans la thérapeutique. Nous citerons le camphre, les fleurs de tilleul et d'oranger, et le gallium, qui entre dans la composition du remède administré à l'asile de

1. *Sur un cas d'Épilepsie avec congestion cérébrale insolite consécutive à l'attaque. Revue de méd.*, 1883.
2. Yeats, *Med. Times and Gaz.*, 1872.

la Teppe (Drôme). L'éther a été employé par les voies gastriques et en inhalation. Par ce dernier procédé Moreau de Tours [1] n'a obtenu que des insuccès; de plus ce médicament, quand il est employé souvent, devient un besoin, et donne lieu à une ivresse particulière. On doit se rappeler ce fait et ne pas le prescrire à la légère. Il en est de même de l'opium et de la morphine, qui produisent bien vite le morphinisme, et le remède alors est pire que le mal. Il faut avouer cependant que la morphine donnée à des intervalles très éloignés, calme pour un moment les accès.

La belladone ou son alcaloïde l'atropine paraît surtout efficace dans une manifestation épileptiforme, l'incontinence nocturne d'urine. Trousseau [2] attira surtout l'attention sur ce fait et mit en honneur cette médication. Hughlings Jakson prétend que ce médicament produit quelquefois des effets heureux chez les épileptiques nocturnes. Il donne des pilules composées avec cette substance surtout le soir, au moment du coucher. Je l'ai administré chez un enfant qui avait de l'incontinence nocturne; j'ai obtenu momentanément de l'amélioration, mais je vis apparaître au bout de quelque temps des accès épileptiques diurnes, puis diurnes et nocturnes. L'incontinence chez mon petit malade était donc bien une mani-

1. Moreau de Tours, *De l'étiologie de l'Épilepsie et des indications que l'étude des causes peut fournir pour le traitement*, *Mémoires Acad. Méd.*, 1854.
2. Trousseau, *Clinique méd.*, 1873.

festation épileptique. Les accès concomitants avaient passé inaperçus des parents.

La belladone se donne sous forme de poudre et d'extrait.

Voici la formule de Trousseau :

Extrait de belladone.....	āā 0gr.01
Poudre de —	

Pour une pilule.

Donner 2 à 4 pilules par jour, suivant l'âge du sujet.

Leuret prescrivait de 5 à 10 pilules de la formule suivante :

Extrait de belladone.....	1 gr.
— de stramonium.....	1
Camphre.....	0,05
Opium.....	0,05

F. s. a. 100 pilules.

Solution anti-épileptique de Trousseau et de Pidoux :

Sulfate neutre d'atropine.....	0gr.05
Eau-de-vie blanche.....	5 —

Une goutte par jour dans un peu d'eau, ce qui fait un demi-milligramme.

Le nitrite d'amyle employé en inhalations aurait produit, entre les mains de M. Bourneville[1], des avortements d'accès. Ce fut Weir Mitchell qui introduisit le premier ce médicament dans la thérapeutique de l'épilepsie en 1872. Il s'appuya sur la pathogénie de l'épilepsie par anémie cérébrale pour en démontrer l'utilité. En effet, le nitrite d'amyle a la propriété de congestionner la

1. Bourneville, *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie et l'hystérie*, 1876.

face et le cerveau; si l'épilepsie était due à de l'anémie cérébrale, le succès devrait être certain. Malheureusement il n'en est rien; cependant M. Bourneville prétend avoir vu des accès avorter sous l'influence d'inhalations de ce médicament. Mes essais ne viennent pas corroborer cette manière de voir.

La valériane sous toutes ses formes, en poudre, en extrait, ou en teinture, ou encore sous forme de valérianate d'ammoniaque, de zinc, ou de fer, a ses partisans. Nous ne pouvons encore mettre à son actif aucun cas de guérison. Il en est de même des médicaments suivants: l'assa fœtida, la jusquiame, le datura stramonium, l'aconit, le musc, le castoreum, l'hyoscyamine, etc. Tous ces médicaments se donnent à des doses variables et le plus souvent ils sont associés entre eux pour la composition de pilules. J'emploie assez fréquemment la valériane sous forme de teinture ou sous forme de valérianate d'ammoniaque de Pierlot chez les hystéro-épileptiques à crises combinées. Je donne 20 à 30 gouttes de teinture de valériane deux fois par jour dans un peu d'eau, ou deux à quatre cuillerées à café de valérianate d'ammoniaque dans de l'eau sucrée. En même temps que je donne ce médicament, je donne du bromure de potassium et des douches. Je trouve qu'à l'aide de ce traitement j'obtiens une amélioration dans le nombre des crises. La valériane agit surtout sur les symptômes hystériques, tandis que le bromure de potassium agit sur

les accès épileptiques. Quand mes malades sont en même temps anémiques je donne, au milieu des deux principaux repas, de la teinture de mars tartarisée (10 gouttes dans un peu d'eau). Je préfère l'emploi de ces médicaments séparément à l'emploi de composés médicamenteux.

L'oxyde de zinc a été remis en honneur par Herpin[1], qui le donnait à des doses très fortes, 4 à 6 grammes par jour. Il prétend en avoir eu de bons résultats. Quand le malade est saturé de bromure de potassium, je suspens ce médicament, et je donne souvent à la place de l'oxyde de zinc. Associé à la jusquiame et à la valériane ce médicament forme les pilules de Méglin. Dans les migraines ces pilules, à la dose de 6 à 8 par jour, provoquent souvent une grande amélioration, mais je n'ai pas vu les accès convulsifs modifiés par cette médication.

Voici des pilules que je prescris quelquefois :

Oxyde de zinc.....	0,10	pour une pilule.
Poudre de valériane....	0,10	
— de belladone....	0,01	
Savon médic.....	q. s.	

Prendre quatre pilules.

Le camphre a surtout été recommandé chez les épileptiques adonnés à l'onanisme à cause de sa propriété anaphrodisiaque. Sa propriété curative n'est pas démontrée. Le docteur Clin a fabriqué des capsules de bromure de camphre qu'il donne à la dose de 10 à 12 par jour.

1. Herpin, *Du pronostic et du traitement curatif de l'Epilepsie*, 1852.

D'après M. Bourneville, ces dragées produisent un effet sédatif chez les épileptiques vertigineux. Je n'ai vu aucun changement chez mes malades par l'administration de ce médicament. Je pense que ces dragées agissent par le brome qu'elles contiennent.

Le nitrate d'argent et le sulfate de cuivre ammoniacal ont aussi été employés contre l'épilepsie, et plusieurs auteurs leur attribuent un certain nombre de succès. Je crains que ces succès ne soient que des améliorations passagères, comme M. Féré l'a constaté chez un de ses malades auquel il donna 6 centigrammes de nitrate d'argent par jour. Les accès furent suspendus pendant deux mois, mais ils reprirent leur cours au bout de ce temps.

Gowers conseille le borax. Il le donne à la dose de 2 à 5 grammes en commençant par 0 gr. 75 à 1 gramme, et prétend avoir quelques succès. Son administration peut produire une éruption cutanée, du psoriasis ou de l'eczéma. M. Féré l'a employé à la dose de 1 à 3 grammes et n'a pas obtenu de bons résultats. Je l'ai employé chez deux malades pendant un mois, à la dose de 2 grammes, et le nombre des accès n'a pas été modifié sensiblement. Il y avait plutôt tendance à l'augmentation. Pour combattre le psoriasis Gowers donne en même temps de l'arsenic [1].

1. Gowers, *De l'Epilepsie et des autres maladies convulsives chroniques*. Trad. par Carrier. Paris, 1883.

J'ai employé aussi l'arsenic en même temps que le bromure de potassium sous forme de solution arsenicale :

Arséniate de soude.....	0gr.10
Eau.....	300gr.

Deux cuillerées à soupe par jour.

ou sous forme de gouttes de Fowler, 4 gouttes à 6 gouttes par jour, dans les cas d'acnée et d'eczéma, et j'ai vu la maladie de la peau disparaître.

L'antipyrine, prescrite concurremment avec les autres médicaments, réussit contre l'élément douloureux, mais ne modifie en rien les accès. Je l'ai prescrite à la dose de 2 à 3 grammes à plusieurs reprises différentes chez des malades qui se plaignaient de céphalalgie ou de véritable migraine ophtalmique avant les accès et j'ai obtenu cessation de ces phénomènes douloureux sans abolition de l'accès convulsif.

Couyba et Hambursin[1] eurent des résultats heureux avec la coque du Levant et son alcaloïde, la picrotoxine. La teinture de la coque du Levant se prescrit à la dose de 20 à 50 gouttes et la picrotoxine à la dose de 1 à 6 milligrammes. Nous l'employâmes en 1880-1881 ; voici les observations et le tableau comparatif des accès chez les mêmes malades traités tantôt par la picrotoxine, tantôt par le bromure de potassium et de sodium réunis et que j'ai déjà publiés dans les *Archives de Neurologie*, n° 102.

1. Hambursin, *Trait. de l'Epilepsie. Bull. Acad. Méd.*, Belgique, 1880.

Krœsch..., trente-six ans. Épileptique.

Aucune modification pendant soixante-douze jours. — Trois accès.

1880.	Bromure de potassium.	Bromures de potassium et de sodium.
Février		2 accès.
Mars		1 —
Avril		2 —
Mai		1 —
Juin		6 —
Juillet		3 —
Août		5 —
Septembre	5 accès.	
Octobre	2 —	
Novembre	2 —	
Décembre	1 —	

Inc..., quarante-six ans. Épileptique.

1880.	Bromure.	Picrotoxine.	Suspension du trait.
Janvier	6 accès.		
Février	2 —		
Mars	1 —		
Avril jusqu'au 21	0 —		
Avril à partir du 21			7 accès.
Mai			1 —
Juin			9 —
Juillet			4 —
Août		5 accès.	
Septembre	0 —		
Octobre	3 —		
Novembre	1 —		
Décembre	2 —		

Matig..., dix-sept ans. Épileptique.

Janvier	3 accès.		
Février jusqu'au 5	7 —		
Février à partir du 5			0 accès.
Mars			3 —
Avril			2 —
Mai			2 —
Juin			2 —
Juillet jusqu'au 13			0 —
Juillet à partir du 13		3 accès.	
Juillet à partir du 28		0 —	

Août	2 accès.	
Septembre		7 accès.
Octobre		9 —
Novembre	2 —	
Décembre	4 —	

Albo..., trente-deux ans. Épileptique.

1880.	Bromure.	Picrotoxine.
Janvier	3 accès.	
Février	2 —	
Mars	1 —	
Avril { jusqu'au 7	0 —	
Avril { à partir du 7		5 accès.
Mai		4 —
Juin		4 —
Juillet		2 —
Août	1 —	
Septembre		10 —
Octobre { jusqu'au 6		0 —
Octobre { à partir du 6	0 —	
Novembre	2 —	
Décembre	2 —	

Tinet..., trente-six ans. Épileptique.

1880.	Bromure.	Picrotoxine.	Suspension du trait.
Janvier	14 accès.		
Février	11 —		
Mars	3 —		
Avril { jusqu'au 21	4 —		
Avril { à partir du 21			0 accès.
Mai			2 —
Juin			7 —
Juillet			8 —
Août		5 accès.	
Septembre	2 —		
Octobre	1 —		
Novembre	5 —		
Décembre	6 —		

Bien d'autres médicaments ont encore été employés contre cette terrible maladie, mais aucun n'a produit d'effet satisfaisant; tels sont le bromure d'éthyle, le bromure d'or, le curare, le bromure de zinc, le bromure

de nickel, le gui de chêne, la pivoine, la racine d'armoise, etc.

Ces médicaments ont été étudiés par plusieurs auteurs, MM. Bourneville, A. Voisin, Féré, etc., et aucun n'a obtenu les bons effets qu'ils en attendaient.

J'ai administré à plusieurs malades un sirop composé de bromure de potassium et d'extrait de pivoine connu sous le nom de sirop anti-nerveux de Tardif. Au début de la médication j'ai trouvé une légère amélioration dans le nombre des accès, mais les accès revinrent bientôt aussi nombreux qu'auparavant. Je cessai alors la médication pour reprendre le traitement prescrit auparavant.

Dans ces derniers temps on donna en ingesta ou en injections hypodermiques des extraits de liquide testiculaire, pituitaire et thyroïdien.

Le liquide testiculaire fut essayé par M. Bourneville en injections hypodermiques et les résultats ne répondirent pas à son attente [1].

Je fis préparer par mon interne en pharmacie du liquide testiculaire de lapin. Je l'administrai en injections sous-cutanées dans la région fessière et lombaire chez trois malades. Je fis à chaque malade, tous les deux jours, une injection de 10 centimètres cubes pendant vingt jours, et le nombre des accès et des vertiges

1. *Comptes rendus de Bicêtre*, 1895.

resta le même. L'état général me parut amélioré. Mais les malades n'ayant pas été pesés avant et après, je ne puis dire s'il y eut augmentation de poids. Je crois que cette médication n'a aucune influence sur les accès.

MM. Mairet et Bosc rendent compte, dans les *Annales de la Société de Biologie*, mars 1896, de leurs injections sous-cutanées et ingestions alimentaires de la *glande pituitaire*. Ils constatèrent une augmentation du nombre des attaques et des accès délirants spéciaux arrivant trois ou quatre jours après l'ingestion. Ils donnaient de la glande pituitaire de bœuf triturée dans de la glycérine, à la dose de 1 à 4 glandes par jour.

Sachant que les malades atteints de goitre exophtalmique ont souvent des convulsions, et ayant remarqué que les animaux auxquels on enlevait la glande thyroïde en avaient aussi, on en a déduit que ces accidents épileptiformes étaient sous la dépendance d'une lésion thyroïdienne. Partant de ce principe, on essaya le traitement thyroïdien chez les épileptiques. Les résultats annoncés ont été contradictoires et en général non favorables. Les uns font des injections de thyroïdine, les autres donnent des glandes thyroïdes en alimentation. J'ai donné aux deux enfants Rou... et Bert... de l'alimentation thyroïdienne, 2 grammes par jour de glande thyroïde fraîche de mouton avec un peu de confiture, au moment des repas, et je ne vis aucune modification dans les accès. J'ai produit, au bout de douze jours,

chez Rou..., de l'accélération du pouls et de la rougeur de la face. J'ai suspendu le traitement, puis je l'ai repris pendant trois semaines et cette fois-ci encore je n'ai rien constaté au point de vue des accès. Chez l'autre malade, je n'ai rien signalé d'anormal.

La théorie infectieuse de l'épilepsie devait nous conduire à l'essai de cette thérapeutique par injection de suc glandulaire. Mais quelle est la glande chargée, dans l'économie, de détruire les toxines convulsivantes? C'est ce que nous ne savons pas encore. Le fait de trouver à l'autopsie des épileptiques des glandes pituitaires grosses et indurées me portait à penser que cette glande jouait un rôle dans la circulation encéphalique, un rôle physique ou chimique. Aussi j'avais l'intention d'essayer le suc de cette glande dans le traitement de l'épilepsie, quand j'eus connaissance des expériences de MM. Mairet et Bosc. Ils ne sont nullement encourageants, et je m'abstins.

Le suc rénal employé par Bra en injections sous-cutanées fut de nouveau essayé par Mairet et Bosc, et ces auteurs constatèrent son inefficacité absolue, et même sa nocivité, car les attaques convulsives augmentèrent [1].

Jusqu'à ce moment donc, aucun liquide de l'économie n'a produit de résultats heureux. En sera-t-il toujours

1. Mairet et Bosc, *Annales de la Société de Biologie*, 28 mars 1896.

ainsi? Nous avons encore un champ d'expériences très vaste à exploiter de ce côté-là; il ne faut pas se décourager.

Frappé de l'inconstance et du peu d'efficacité de tous ces médicaments dans l'épilepsie générale, frappé aussi de la fréquence et de l'intensité de l'état gastrique accompagnant l'administration du bromure de potassium, qui paraît entretenir cet état gastrique, j'ai supprimé chez un certain groupe de malades (femmes) le bromure de potassium qu'elles prenaient depuis plusieurs années et je leur ai donné du lait et du naphtol seulement pendant une période de six mois, et d'après ce tableau, que j'ai déjà publié dans les *Archives de Neurologie*, n° 102, vous verrez que les accès furent diminués dans les premiers jours qui suivirent le changement de traitement (ce qui arrive presque toujours quel que soit le traitement employé) et qu'aucun état de mal ne se déclara. Au bout de ce temps je repris le traitement bromuré.

Boul..., cinquante-trois ans. Épileptique.

BROMURE			TRAITEMENT LACTÉ ET NAPHTOLÉ		
	Attaques	Vertiges		Attaques	Vertiges
Janvier.....	4	5	Juillet.....	6	5
Février.....	6	4	Août.....	2	3
Mars.....	4	1	Septembre...	6	3
Avril.....	5	4	Octobre.....	0	0
Mai.....	6	2	Novembre....	2	1
Juin.....	5	4	Décembre....	5	4

Calui..., soixante-huit ans. Épileptique.

BROMURE			TRAITEMENT LACTÉ ET NAPHTOLÉ		
	Attaques	Vertiges		Attaques	Vertiges
Janvier.....	3	1	Juillet.....	2	2
Février.....	3	1	Août.....	2	0
Mars.....	3	0	Septembre...	2	0
Avril.....	3	1	Octobre.....	3	1
Mai.....	4	0	Novembre....	2	1
Juin.....	4	0	Décembre....	0	0

Dern..., vingt-deux ans. Épileptique.

Janvier.....	8	1	Juillet.....	8	0
Février.....	1	0	Août.....	2	0
Mars.....	8	0	Septembre...	5	0
Avril.....	5	4	Octobre.....	4	1
Mai.....	12	1	Novembre....	5	0
Juin.....	11	0	Décembre....	4	3

Faug..., quarante ans. Épileptique.

Janvier.....	27	3	Juillet.....	14	17
Février.....	13	6	Août.....	14	9
Mars.....	10	10	Septembre...	26	14
Avril.....	29	4	Octobre.....	11	3
Mai.....	15	6	Novembre....	13	5
Juin.....	32	4	Décembre....	16	6

Bec..., quarante-deux ans. Épileptique.

Janvier.....	1	1	Juillet.....	0	4
Février.....	0	1	Août.....	0	0
Mars.....	1	1	Septembre...	0	3
Avril.....	0		Octobre.....	0	2
Mai.....	0		Novembre....	0	0
Juin.....	1	4	Décembre....	6	10

Lep..., vingt-trois ans. Épileptique.

Janvier.....	8	1	Juillet.....	5	2
Février.....	6	0	Août.....	7	0
Mars.....	12	1	Septembre...	5	1
Avril.....	5	1	Octobre.....	6	2
Mai.....	7	0	Novembre....	8	2
Juin.....	8	1	Décembre....	5	5

Sore..., cinquante-six ans. Épileptique.

BROMURE			TRAITEMENT LACTÉ ET NAPHTOLÉ		
	Attaques	Vertiges		Attaques	Vertiges
Janvier.....	0	0	Juillet.....	6	0
Février.....	10	0	Août.....	7	0
Mars.....	0	0	Septembre...	0	0
Avril.....	4	0	Octobre.....	0	0
Mai.....	13	0	Novembre....	0	0
Juin.....	17	0	Décembre....	0	0

Gauc..., quarante-cinq ans. Épileptique.

Janvier.....	1	3	Juillet.....	0	5
Février.....	0	7	Août.....	0	15
Mars.....	1	12	Septembre...	3	10
Avril.....	0	13	Octobre.....	1	21
Mai.....	0	6	Novembre....	0	10
Juin.....	2	10	Décembre....	0	18

Tin..., quarante-trois ans. Épileptique.

Janvier.....	0	0	Juillet.....	10	7
Février.....	11	0	Août.....	8	0
Mars.....	4	0	Septembre...	15	0
Avril.....	0	0	Octobre.....	0	0
Mai.....	0	0	Novembre....	0	0
Juin.....	0	0	Décembre....	0	0

Broc..., vingt-deux ans. Épileptique.

Janvier.....	2	0	Juillet.....	9	1
Février.....	0	0	Août.....	8	0
Mars.....	6	1	Septembre...	12	0
Avril.....	8	1	Octobre.....	10	0
Mai.....	23	2	Novembre....	12	0
Juin.....	19	0	Décembre....	10	0

Ancel..., vingt-huit ans. Épileptique.

Janvier.....	0	0	Juillet.....	0	0
Février.....	0	0	Août.....	2	0
Mars.....	16	0	Septembre...	1	2
Avril.....	0	1	Octobre.....	1	3
Mai.....	0	0	Novembre....	1	2
Juin.....	0	0	Décembre....	5	2

Willem..., vingt-deux ans. Épileptique.

Janvier.....	28	0	Juillet.....	38	3
Février.....	18	0	Août.....	6	0
Mars.....	12	0	Septembre...	23	0
Avril.....	72	0	Octobre.....	46	0
Mai.....	44	2	Novembre....	17	1
Juin.....	65	3	Décembre....	19	0

Lecom..., trente-sept ans. Épileptique.

BROMURE			TRAITEMENT LACTÉ ET NAPHTOLÉ		
	Attaques	Vertiges		Attaques	Vertiges
Janvier.....	7	18	Juillet.....	7	25
Février.....	12	12	Août.....	5	17
Mars.....	12	9	Septembre...	5	25
Avril.....	13	9	Octobre.....	17	53
Mai.....	6	17	Novembre....	0	0
Juin.....	4	16	Décembre....	0	0

Lim..., quarante-quatre ans. Épileptique.

Janvier.....	12	2	Juillet.....	0	0
Février.....	0	0	Août.....	54	0
Mars.....	18	0	Septembre...	12	0
Avril.....	38	0	Octobre.....	0	1
Mai.....	58	0	Novembre....	77	0
Juin.....	38	0	Décembre....	25	0

Fich..., cinquante-cinq ans. Épileptique.

Janvier.....	0	8	Juillet.....	0	8
Février.....	0	4	Août.....	0	5
Mars.....	3	4	Septembre...	1	7
Avril.....	0	5	Octobre.....	1	5
Mai.....	0	3	Novembre....	1	3
Juin.....	1	1	Décembre....	1	6

Gou..., vingt-quatre ans. Épileptique.

Janvier.....	4	5	Juillet.....	2	4
Février.....	6	7	Août.....	8	4
Mars.....	7	2	Septembre...	7	4
Avril.....	6	8	Octobre.... .	7	8
Mai.....	2	5	Novembre....	7	0
Juin.....	8	0	Décembre....	8	0

Fer..., trente et un ans. Épileptique.

Janvier.....	2	0	Juillet.....	4	0
Février.....	2	1	Août.....	5	0
Mars	2	2	Septembre...	4	0
Avril...	6	4	Octobre.....	8	2
Mai.....	9	3	Novembre....	3	1
Juin.....	4	3	Décembre....	3	0

Choul..., vingt-six ans. Épileptique.

Janvier.....	2	5	Juillet.....	1	13
Février.....	4	1	Août	0	6
Mars.....	0	3	Septembre...	3	13
Avril.....	5	4	Octobre.....	3	8
Mai.....	1	4	Novembre....	0	5
Juin.....	4	3	Décembre....	3	9

Bern..., trente-six ans. Épileptique.

BROMURE			TRAITEMENT LACTÉ ET NAPHTOLÉ		
	Attaques	Vertiges		Attaques	Vertiges
Janvier.....	6	3	Juillet.....	8	13
Février.....	5	4	Août.....	6	6
Mars.....	8	5	Septembre...	5	6
Avril.....	9	10	Octobre.....	7	6
Mai.....	7	14	Novembre....	0	0
Juin.....	1	2	Décembre....	0	0

VI

De tous les médicaments internes employés jusqu'à ce jour contre l'épilepsie, le bromure de potassium est celui qui a rendu le plus grand service. A un moment donné on croyait avoir trouvé la panacée de l'épilepsie. Nous en sommes malheureusement loin, mais comme c'est un médicament qui a des propriétés hyposthénisantes nerveuses et vasculaires, il est d'une très grande utilité chez ces malades et c'est ce médicament dont je vous recommande surtout l'emploi avec la méthode évacuante dont je vous ai parlé plus haut. Introduit en 1851 par Ch. Locock dans la thérapeutique de l'épilepsie, il fut expérimenté ensuite par Sieweking [1], Brown-Séquard, Williams [2], Blache, Bazin, A. Voisin [3], Jules Falret, Legrand du Saulle [4], Tessier [5], etc., qui mirent

1. Sieweking, *On epilepsy medical Times*, 1885.
2. Williams, *Medical Times*, 1860.
3. A. Voisin, *Recherches cliniques sur le bromure de potas.*, *Bullet. thérap.*, 1866.
4. Legrand du Saulle, *Gaz. des hôpitaux*, 1868.
5. Tessier, *Lyon Médical*, 1885.

bien en lumière ses propriétés bienfaisantes. A. Voisin et Legrand du Saulle montrèrent surtout par leurs observations que ce médicament doit être pour l'épileptique un véritable aliment, que son usage doit être continué pendant longtemps. L'action physiologique du bromure de potassium a été parfaitement étudiée par Martin, Damourette et Pelvet [1]. Ces auteurs ont montré que l'action du bromure de potassium est générale. « C'est un anesthésique aussi bien des centres et des cordons nerveux que des surfaces muqueuses et tégumentaires. C'est un acynésique aussi bien des plans musculeux, digestifs, urinaires et respiratoires que des muscles striés. Cette double propriété anesthésique et amyosthénique rapprochée de l'effet sédatif sur la circulation, la chaleur et les sécrétions, explique les applications de bromure faites dans l'épilepsie. »

D'après Germain Sée [2], le bromure de potassium diminue l'excitabilité réflexe de la moelle sans la détruire; il diminue les fonctions de la moelle en produisant l'oligohémie et non pas une action spéciale élective sur les tissus nerveux, en outre il excite les centres modérateurs.

Ces effets physiologiques nous expliquent son efficacité dans l'épilepsie. Ils nous expliquent la modification des accès, la substitution des vertiges aux accès convul-

1. Martin, Damourette et Pelvet, *Etude expérim. sur l'action physiol. du bromure de potas.*, 1867.
2. Germain Sée, *Courrier médical*, 1868.

sifs par exemple. Mais en même temps ils nous montrent pourquoi la guérison n'est pas définitive. En effet, les convulsions, les vertiges et le trouble mental sont les conséquences d'une cause initiale, l'irritation du système nerveux; mais qui produit cette irritation, quel est l'élément invisible producteur de ces convulsions? J'ai essayé de vous démontrer qu'il y a, répandue dans l'économie, une toxine convulsivante, laquelle, en s'accumulant, grâce, à la prédisposition individuelle et à la défectuosité du système nerveux de chaque malade, produit ces effets terribles que vous connaissez. La cellule nerveuse imprégnée de bromure de potassium ne réagit plus sous une faible excitation ou réagit mollement en donnant lieu à des vertiges ou à des accès incomplets. Mais vienne la saturation ou l'absence du médicament modérateur, vous voyez aussitôt les convulsions prendre le dessus et le cortège des accès en série et de l'état de mal. Il faudrait prévenir la production de cette toxine, qu'elle soit due à de l'auto-intoxication ou à de l'hétéro-intoxication, pour empêcher le syndrome comitial. Mais nous ne sommes pas encore parvenu à ce résultat : notre but, dans le traitement de l'épilepsie, est d'éviter autant que possible, par une bonne hygiène, le développement de cette toxine et de favoriser son rejet ou son élimination par les moyens que je vous ai déjà énumérés (purgatifs, lavages de l'estomac, hydrothérapie, injection de sérum, etc.).

Il est certain que le bromure de potassium, diminue l'excitabilité du système nerveux et par conséquent sa prédisposition à réagir d'une manière convulsivante. Le bromure de potassium doit être donné à doses assez fortes, 4 à 6 grammes par jour pour un adulte : si cette dose ne suffit pas, on donne 8 à 10 grammes. M. Féré est même allé jusqu'à la dose de 20 grammes. Mais dans ces cas on a à craindre le bromisme avec accident de stupeur. Chez les enfants on prescrit 1 gramme à 2 grammes suivant l'âge; on peut aller jusqu'à 4 grammes chez les enfants de sept à huit ans. Sous l'influence de cette médication les accès convulsifs sont reculés et quelquefois même supprimés. A leur place il n'est pas rare de voir apparaître des vertiges ou des accès incomplets.

Ce médicament doit être prescrit au commencement des deux principaux repas; de cette manière on évite des maux d'estomac. On aura soin de se servir de bromure de potassium pur exempt d'iodure et surtout de chlorure.

Le bromure de potassium doit être prescrit à doses constantes ou à doses graduelles alternantes. Cette dernière méthode est celle qu'employait Charcot. Il donnait 4 grammes la première semaine, 5 grammes la seconde, 6 grammes la troisième et 7 grammes la quatrième semaine, puis diminuait d'une cuillerée chaque semaine pour arriver à 4 grammes, et il recommençait à donner

1 gramme de plus chaque semaine et ainsi de suite. La dose est donc progressivement croissante pendant quatre semaines, puis progressivement décroissante pendant le même temps, et jamais la médication n'est interrompue.

MM. A. Voisin et Legrand du Saulle ont beaucoup insisté sur l'administration constante du bromure de potassium. Ce médicament, disent-ils, est aussi indispensable à l'économie qu'un aliment. Si on le supprime, les accès deviennent plus forts et le malade est enlevé par un état de mal. Le patient, dit Legrand du Saulle, « paie son arriéré ».

Certains malades supportent admirablement cette médication, mais les épileptiques généraux par exemple, que nous voyons dans nos hospices, ceux que je considère comme étant épileptiques infectieux, ne peuvent supporter longtemps cette médication sans présenter des symptômes de bromisme caractérisés par des vertiges presque continuels, de l'embarras gastrique, une haleine fétide, de l'acnée et un état de stupeur ou d'excitation. On doit dans ces cas supprimer la médication bromurée et purger le malade. On lui donnera en outre des bains et des douches. Sous l'influence de cette médication on verra la langue se nettoyer, l'haleine devenir meilleure et des vertiges remplacer les attaques convulsives.

Celles-ci se renouvellent cinq à six fois, mais les vertiges disparaissent ainsi que la torpeur pour faire place

à l'intelligence. Je n'ai jamais vu, dans ces cas, la suppression du bromure de potassium produire un état de mal et la mort. Quand le malade est tout à fait bien, quand son intelligence est revenue et quand son haleine n'est plus fétide et ne sent plus le bromure, nous reprenons le traitement bromuré comme auparavant pour le suspendre de nouveau si les mêmes symptômes de bromisme et d'empoisonnement chronique se renouvellent.

Nous avions une malade qui, sous l'influence de cette saturation bromique, présentait, indépendamment de l'état gastrique, des vertiges et de la folie furieuse avec hallucinations terrifiantes. Nous supprimions le bromure à ce moment, aussitôt un ou deux accès convulsifs se produisaient et l'excitation disparaissait ainsi que les vertiges et l'état gastrique. Nous avons pu constater quatre ou cinq fois de suite ces mêmes phénomènes chez la même malade à cinq ou six mois d'intervalle. Nous l'avons constaté aussi chez un homme à trois ou quatre reprises différentes et de plus nous avons vu se produire, en même temps que l'amélioration de l'intelligence, des manifestations hystériformes qui disparurent très promptement. Ainsi donc le bromure de potassium transforme les accès convulsifs en vertiges, en accès incomplets, en attaques hystériformes et quelquefois en excitation cérébrale. On doit s'estimer très heureux quand les vertiges viennent remplacer les accès sans autre manifestation, car la vie dans la société

devient alors possible pour ces malades. Si toutefois ces vertiges sont rares, vous pouvez voir aussi les accès diurnes devenir nocturnes sous l'influence du traitement bromuré. C'est là une véritable amélioration que l'on peut considérer comme une guérison. Cependant on peut regarder comme guéri un individu qui, ayant auparavant des accès presque quotidiens, reste plusieurs années sans présenter aucune manifestation comitiale.

Les malades qui guérissent ou qui ont une grande amélioration sous l'influence du traitement bromuré sont ceux qui ne présentent pas cet état saburral sur lequel j'ai attiré votre attention. Chez eux l'effet sédatif du médicament se maintient.

Quand on a constaté une suspension d'attaques depuis un an ou deux doit-on supprimer tout traitement bromuré? Je ne le pense pas et, à l'exemple de Legrand du Saulle, je supprime seulement un jour sur trois; rarement huit jours consécutifs sur un mois. J'examine, dans ce cas, l'état réflexe de la muqueuse du pharynx. Si la nausée se produit au bout de quatre ou cinq jours de suspension de traitement, je ne dépasse jamais trois jours. La prompte réapparition du réflexe pharyngien prouve que le patient élimine avec facilité son bromure; et cette élimination facile du médicament est toujours d'un pronostic favorable. Rappelez-vous en effet ce que vous avez vu chez nos malades atteintes de mal épileptique vertigineux ou convulsif. Quelquefois, quinze jours

après la cessation du médicament, vous constatez l'haleine bromurée.

Au lieu de donner le bromure de potassium à doses quotidiennes et fractionnées, les Anglais donnent quelquefois le bromure de potassium à doses massives tous les trois ou quatre jours, au moment du repas et à la dose de vingt à vingt-cinq grammes. Cette méthode favorise le développemet du bromisme. Je préfère l'administration quotidienne du médicament.

On peut reprocher au bromure d'entretenir l'état gastrique. M. Féré, pour obvier à cet inconvénient, a préconisé l'usage simultané de naphtol et il en a obtenu de bons résultats. J'emploie ce même système et, dans certains cas, je m'en félicite; mais quand l'état gastrique persiste malgré le naphtol, je supprime le bromure et je continue le naphtol seul jusqu'à ce que la langue soit devenue belle, et je vois aussi une amélioration dans le nombre des accès [1]. Ceci me prouve que le malade était saturé et que le médicament ne produisait plus d'effet.

Quand on a reconnu sur un sujet une manifestation épileptique, soit psychique, soit douloureuse, soit convulsive, on doit prescrire du bromure de potassium et surveiller avec soin le nombre des accès. J'ai l'habitude, quand un malade entre dans le service, de le laisser quinze jours ou un mois en observation. Je prends note

1. Voir *Archives de Neurologie*, n° 102.

du nombre de ses accès, puis je le mets au traitement bromuré ou polybromuré.

L'association du bromure de potassium avec le bromure d'ammonium et de sodium a paru à Ball et à Charcot produire de meilleurs effets que le bromure de potassium seul. On les donne à la dose de 4 à 8 grammes par jour. Voici la formule employée à la Salpêtrière; ces trois bromures forment la base du sirop d'Yvon.

Bromure de potassium.....	} ãã 25 gr.
— d'ammonium.....	
— de sodium.....	
Eau distillée.....	1000 —

Prendre la 1re semaine.....	4	cuillerées par jour
— la 2e —	5	—
— la 3e —	6	—
— la 4e —	7	—

Diminuer ensuite d'une cuillerée par semaine pour arriver à quatre, puis augmenter d'une cuillerée dans le même ordre.

Le bromure de strontium est employé depuis quelques années. Il paraît produire les mêmes effets que le bromure de potassium; mais, ne l'ayant pas employé méthodiquement, je ne puis apporter mes observations à l'appui de ce qu'on a dit sur son compte.

Depuis plusieurs années j'emploie le bromure de potassium, associé au nitrate de pilocarpine, chez des malades sujets à de l'excitation maniaque et, sous l'influence de ce traitement, j'ai vu l'excitation maniaque

disparaître, mais les accès convulsifs sont aussi fréquents que par le passé.

Ma solution est faite de telle sorte que chaque cuillerée de liquide contient 1 gramme de bromure de potassium et un demi-milligramme de nitrate de pilocarpine.

La diurèse, chez ces malades, est plus active; mais je n'ai pas constaté de production de sueurs. Comment agit ce médicament? provoque-t-il une élimination plus facile de l'économie? C'est probable, car chez les malades qui prennent ce médicament je ne constate pas un état gastrique aussi prononcé que chez les autres et je ne suis pas forcé de suspendre aussi souvent la médication bromurée.

Voici la composition de ce sirop composé :

Bromure de potassium.....	70 gr.
Nitrate de pilocarpine.....	0 035
Sirop d'écorces d'oranges amères.....	400
Eau.....	600

La nommée Soliv... est un bel exemple de ce que j'avance. Chaque fois que je lui ai donné du bromure de potassium seul, j'ai constaté de l'excitation maniaque après les accès, tandis que je ne l'ai pas constatée à la suite de l'administration du bromure de potassium additionné de nitrate de pilocarpine. Les nommées Diet... et Dem... ont très rarement de l'excitation depuis qu'elles prennent aussi ce médicament. Ce changement dans

l'état mental de mes malades est tellement frappant que la surveillante des grilles dit que ses malades ne sont plus agitées comme autrefois.

Un bon moyen aussi pour calmer l'agitation des malades est de les isoler complètement, de les enfermer dans une cellule obscure. Cette cellule obscure est une cellule ordinaire ayant des volets pleins; on ferme les volets et l'obscurité est relative. La malade ne voit rien de ce qui se passe autour d'elle et le calme revient bien plus vite. Je ne saurais trop recommander ce moyen. Je prescris aussi au personnel de ne pas adresser la parole à la malade, qui a la camisole avec les bras attachés, mais les jambes libres. Elle se promène de long en large en sa cellule, mais ne peut, grâce à cette camisole, déchirer tous ses vêtements. Généralement, au bout de quarante-huit heures, le calme revient. Quand l'agitation est très vive, à ces moyens j'ajoute les bains tièdes prolongés ou les lotions. Enfin, si la température monte au-dessus de 39°, je prescris les bains froids et l'injection de sérum artificiel.

Ainsi donc, d'après ce que je viens de vous exposer, le bromure de potassium ou le tribromure (bromure de potassium, de sodium et d'ammonium) est le médicament qui rend le plus de service dans l'épilepsie. Il diminue l'excitabilité du sujet et l'empêche très souvent d'avoir des crises. Son action est manifeste chez certains sujets, surtout chez des épileptiques

réflexes. Dans l'épilepsie générale d'origine infectieuse s'accompagnant toujours d'état gastrique au moment des crises, son action est moins démontrée ou tout au moins insuffisante. Son administration prolongée dans ce dernier cas entretient l'état gastrique et provoque du bromisme qui vient s'ajouter à l'empoisonnement primitif. On doit, dans ce cas, suspendre pendant un certain temps la médication bromurée pour la reprendre plus tard, et la remplacer par des purgatifs répétés, des antiseptiques intestinaux et les injections hypodermiques de sérum artificiel avec une bonne hygiène, la vie à la campagne et l'hydrothérapie.

Enfin il est des cas où l'administration du bromure de potassium doit être suspendue : c'est lorsque les malades sont en démence et présentent cet état spasmodique que je vous ai décrit. Chez ces malades l'état gastrique est presque continuel et aussitôt qu'on leur donne du bromure on voit cet état gastrique augmenter ainsi que les accès. Je leur prescris de la lactose, du naphtol, des bains et des pilules de valériane et d'oxyde de zinc.

Dans les cas de bromisme aigu et chronique, comme je vous l'ai dit plus haut, on doit suspendre le bromure également. La diminution de la dose ne suffit pas pour faire disparaître les accidents, il faut la suppression complète. Ces cas de bromisme arrivent surtout dans la forme infectieuse de l'épilepsie.

Quand il existe de l'eczéma, on donne avec le bromure de l'arsenic. On obtient dans certains cas de bons résultats. Enfin, si des phénomènes cachectiques se prononcent on devra relever les forces des malades avec des toniques et même du fer.

CHAPITRE XI

ASSISTANCE

Nous venons d'étudier le traitement de l'épilepsie; vous avez vu que la thérapeutique a prise sur les épilepsies traumatiques et réflexes, mais qu'elle en a très peu sur les épilepsies générales s'accompagnant surtout d'état gastrique. Le bromure de potassium, dans ces cas, est infructueux : son usage doit être suspendu de temps en temps et, malgré les autres moyens employés, nous voyons les accès convulsifs persister et l'intelligence diminuer. Les malades qui sont atteints de cette variété d'épilepsie sont fatalement voués à la misère et à la déchéance intellectuelle. Repoussés de tous les ateliers, où ils deviennent la terreur du patron et des autres ouvriers, ces hommes, s'ils ne sont pas fortunés, sont voués au vagabondage. L'autorité doit intervenir pour leur placement dans les asiles. C'est là que se pose la question de l'Assistance des épileptiques.

La loi de 1838 admet tous les épileptiques atteints de trouble mental dans les asiles d'aliénés. Mais l'aliénation mentale est souvent de très peu de durée chez un épileptique. Elle peut durer ce que dure l'accès convulsif ou l'accès vertigineux, c'est-à-dire cinq à six minutes, puis tout rentre dans l'ordre. Si ces accès ne se produisent que tous les deux ou trois mois nous ne pouvons pas admettre cet individu dans un asile d'aliénés; on ne peut le faire que lorsque les accès sont très fréquents, très rapprochés les uns des autres et rendent la vie sociale tout à fait impossible. D'un autre côté le nombre des épileptiques est très considérable (plus de 40 000), les asiles sont toujours pleins et ne peuvent contenir que 4 à 6000 épileptiques tout au plus, d'où la conclusion suivante : il y a plus de 30 000 épileptiques qui restent sans secours. Nous savons que cette maladie est d'autant plus facilement guérissable qu'elle est soignée plus tôt. Aussi faudrait-il multiplier les asiles pour les enfants.

Nous aurions double avantage : d'une part, nous aurions plus de chance de guérison et, d'autre part, nous aurions moins d'enfants vagabonds. Il faut savoir, en effet, que les enfants de même que les adultes sont rejetés de la société. On ne veut pas les garder dans une classe et on a raison. Leurs accès font peur à leurs camarades et peuvent provoquer des attaques d'hystérie surtout et même d'épilepsie chez des enfants prédis-

posés, mais cet ostracisme n'est compensé par rien. Les parents qui n'ont pas de fortune ne peuvent surveiller leurs enfants, les laissent vagabonder et prendre le plus souvent de mauvaises habitudes. Ces enfants peuvent devenir la proie de vauriens et même de scélérats et occasionner par la suite les plus grands malheurs. Aussi devrait-on, dans les villes où existent actuellement des asiles et des écoles pour les épileptiques, permettre aux familles d'envoyer leurs enfants à cette école. Pendant la journée ils seraient sous la surveillance du professeur ou du chef d'atelier, et le soir ils seraient sous la garde des parents. Ce système d'externat rendrait de très grands services et n'occasionnerait pas une très forte dépense.

Depuis une vingtaine d'années l'Assistance publique a organisé dans les hôpitaux des consultations gratuites avec délivrance des médicaments aux indigents. Cette délivrance gratuite des médicaments est d'un grand secours pour un grand nombre d'ouvriers et leur permet de se soigner tout en travaillant, mais ce moyen n'est profitable qu'aux personnes qui peuvent encore travailler, ou qui ont de la famille qui prend soin d'elles.

Mais les ouvriers qui sont renvoyés des ateliers et qui n'ont pas de famille ne peuvent jouir de ce bienfait. Il faut d'abord qu'ils mangent et pour cela il faut leur donner la possibilité de gagner leur vie.

On ne parviendra à ce résultat qu'en créant des asiles

ouverts ou mieux encore des Colonies agricoles pour ces malheureux déshérités. Il faudrait qu'un pauvre diable atteint de cette terrible maladie pût entrer de son plein gré, sans certificat médical aucun, dans cet établissement où il recevrait les médicaments dont il a besoin et où il gagnerait sa nourriture par son travail. Il pourrait de même sortir quand bon lui semblerait. Mais il est probable qu'il ne s'exposerait pas à cette sortie, comme nous pouvons le constater dans l'établissement de Bielefeld, en Westphalie. Là, l'établissement est toujours au complet et des demandes nombreuses attendent le moment où une vacance se produit. Dans cette colonie, le malade a la vie de famille. Il est embrigadé dans l'escouade qui a le plus de rapport avec le métier qu'il a fait autrefois. C'est ainsi qu'il y a des escouades de cordonniers, de sabotiers, de boulangers, de bouchers, de cuisiniers, de laboureurs, de cultivateurs, etc. Une règle de conduite, une discipline sévère mais patriarcale doit régner. Le lever, le coucher, le manger, les promenades, etc., doivent avoir lieu à des heures déterminées. Un règlement enfin bien coordonné comportant toutes les règles de l'hygiène doit être suivi ponctuellement.

Cette vie régulière, méthodique, au grand air, loin de toutes les excitations des grandes villes, produit les meilleurs résultats. Le malade n'a aucune préoccupation de l'avenir. Il se voit entouré d'infortunés semblables à lui

éprouvant les mêmes accidents. Il n'éprouve pas ce sentiment de jalousie que peut lui procurer la vue d'existences heureuses et faciles. A l'asile ou à la colonie, l'égalité de l'infortune fait disparaître toute idée d'humiliation ou d'orgueil déplacé; à l'abri des froissements, des déboires de toute nature que l'on rencontre dans la vie commune, l'épileptique placé dans cet asile travaille avec plaisir, avec émulation et intérêt même.

Il sait que si la colonie prospère, il n'a aucune crainte d'être renvoyé et que bien plus, il peut jouir d'un petit bénéfice que lui procurera son travail. Un médecin doit être attaché à cet établissement et distribuer les médicaments que l'état de chaque malade réclame.

Burlureaux fait ressortir avec juste raison que beaucoup d'épileptiques méconnus arrivent au régiment, que là ces malades sont mis en observation pendant quarante jours au moins et qu'au bout de ce temps le diagnostic médical est généralement porté. Si l'individu est reconnu simulateur, il reste au régiment; s'il est épileptique, il est renvoyé dans ses foyers. Pendant son séjour à l'hôpital il a occasionné beaucoup de frais à l'État; et d'un autre côté dans la plupart des cas ce séjour n'a pas été suffisant pour éclairer le médecin; alors il doit être prolongé et les frais augmentent. Si le séjour n'est pas prolongé on peut considérer comme simulateur un individu qui est réellement épileptique et qui, arrivé de nouveau au régiment, présentera des attaques et néces-

sitera un nouvel examen et de nouveaux frais. L'État, d'après cet auteur, devrait avoir pour ces malades un établissement semblable à celui de Bielefeld, où tous les soldats seraient observés et traités avec soin et où ils pourraient rester une fois que le diagnostic épilepsie serait porté; dans cet établissement les malades exécuteraient tous les travaux que comporte une colonie agricole, travaux nécessaires pour faire vivre la colonie et travaux inhérents à la culture et au défrichement des terres.

Jusqu'à ce moment les épileptiques aliénés seuls ont droit à l'assistance. Cette distinction d'épileptiques simples et d'épileptiques aliénés est factice, car tout épileptique simple peut devenir tout d'un coup épileptique aliéné, et beaucoup d'épileptiques simples qui vivent dans la société, présentent par moments de la folie en parole ou en action.

Suivant que cette folie se renouvelle plus ou moins souvent et donne lieu à des actes plus ou moins répréhensibles ou nuisibles, ou dangereux pour le malade ou pour la société, on place le malade dans l'asile avec un certificat médical motivé.

La réunion de ces malades réputés simples ou aliénés dans un même établissement n'a rien de préjudiciable à leur santé; il n'y a que l'harmonie et le bon ordre qui peuvent en souffrir. Aussi, pour éviter le désordre on attachera à cet établissement général d'épileptiques

une division qui contiendra les malades aliénés agités et dont le fonctionnement sera tel qu'il existe maintenant.

Vous avez vu, messieurs, dans la description de la symptomatologie, que les épileptiques commettent souvent des crimes. Doit-on créer pour ces malades un asile spécial, dit asile d'épileptiques criminels? Les avis sont partagés. En Angleterre, ces malades sont traités à l'asile de Broadmoor qui fonctionne depuis 1863. C'est un asile spécial pour les criminels, et les malades qui y sont enfermés y restent leur vie durant. J'approuve le maintien perpétuel de ces malades dans les asiles, car rien ne m'assure que ces malades guéris, une fois en liberté ne retomberont pas dans les mêmes errements, c'est-à-dire dans le même crime; j'approuve donc leur maintien perpétuel dans un asile. Mais un asile spécial est-il indispensable?

Un épileptique dit criminel n'est pas un criminel, c'est un aliéné, un être irresponsable comme ceux avec lesquels il est séquestré. Il ne peut y avoir ni honte ni déshonneur pour les autres aliénés à vivre avec lui. Cette question de promiscuité n'est pas d'un grand poids dans la décision de la création de cet établissement, mais cette création entraînerait la suppression des difficultés administratives et judiciaires, et c'est là un résultat à considérer, dont les médecins aliénistes ont journellement occasion de reconnaître la grande importance.

Je suis en complète union d'idées sur ce sujet avec les membres du Congrès de médecine mentale et ceux du Congrès pénitentiaire de 1895. En France, nous avons un établissement (Gaillon) pour les criminels devenus aliénés depuis leur condamnation. Parmi ces aliénés, combien y en a-t-il qui ont été condamnés alors qu'ils étaient déjà aliénés? On ne s'apitoie pas sur leur sort; on trouve tout naturel qu'ils passent leurs jours dans une prison-hospice alors même qu'ils sont guéris. Pourquoi n'en serait-il pas de même pour ceux qui ont commis des crimes semblables, mais qui étaient reconnus aliénés avant d'être criminels? Je vous ai développé mes idées dans le cours de ces leçons; je ne m'y appesentirai pas plus longtemps. Mais ce que je veux que vous reteniez, c'est que si je sacrifie la liberté individuelle en ce cas, c'est parce que rien ne me prouve que la guérison sera permanente, et qu'au contraire pour moi, cet épileptique une fois abandonné à lui-même et soumis aux mêmes influences et à toutes les luttes de l'existence, aura le système nerveux ébranlé et retombera presque fatalement dans le même crime.

CHAPITRE XII

MÉDECINE LÉGALE

Les médecins sont appelés assez fréquemment à donner leur avis sur la psychologie pathologique, sur la criminalité spéciale et la capacité civile des épileptiques. Dans le cours de cette étude, je vous ai dépeint l'épileptique sous toutes ses modalités physiques et intellectuelles. Je vous ai indiqué le traitement qu'il devait suivre et l'assistance à laquelle il avait droit; voyons maintenant quels périls il fait courir à la société et quels moyens nous devons employer pour le protéger et protéger autrui. Étudions d'abord sa capacité civile, puis sa responsabilité pénale et civile.

Capacité civile. — A vingt et un ans tout citoyen, à moins qu'il ne soit idiot ou dément, ou encore atteint de condamnations pénales, jouit de ses droits civils.

Cette faculté d'user de ses droits civils constitue la capacité civile. Pour pouvoir jouir librement de sa

capacité civile, l'homme, dit Legrand du Saulle, « doit être en état d'entretenir des relations avec la société, d'appliquer la somme de ses connaissances à chaque cas qui se présente, de diriger ses intérêts, de s'occuper de ses affaires, de gouverner toutes les opérations de son esprit, de délibérer et d'agir sans l'assistance d'autrui ». Cette possibilité d'orientation dans la vie existe-t-elle chez l'épileptique? Oui, en dehors du trouble intellectuel temporaire qui précède ou qui suit l'accident comitial. Cependant cette question de capacité civile peut être soulevée dans une foule de cas que nous passerons successivement en revue et nous terminerons cette étude par un paragraphe de déontologie.

Peut-on interdire le mariage aux épileptiques?

Aucune loi ne peut le leur interdire, pas plus qu'elle ne peut empêcher le mariage des phtisiques, des hystériques et des syphilitiques. Ce serait la violation de la liberté humaine dans ce qu'elle a de plus sacré.

Mais le médecin doit conseiller au malade l'abstention du mariage à un double point de vue : au point de vue personnel et au point de vue social. Au point de vue personnel parce que l'acte du mariage est préjudiciable à tous les épileptiques : il favorise et développe les accès ; au point de vue social parce que les descendants sont disposés à la même maladie ou à une maladie transformée, nerveuse ou mentale. Mais le divorce peut-il être obtenu? oui, quand un des conjoints a caché sa maladie,

avant le mariage. Il y a dans ce cas, en quelque sorte, erreur de personne; mais si la maladie a été méconnue ou ignorée de part et d'autre, ou qu'elle se soit développée après le mariage, le divorce n'est plus permis. On se doit aide et protection dans ces cas. Cette possibilité du divorce dans le cas d'épilepsie dissimulée, pourquoi ne pas l'admettre en faveur de la femme d'un syphilitique? dit M. Burlureaux[1]. « Ne risque-t-elle pas d'avoir des enfants plus tarés que ne le sont ceux des épileptiques, et ne risque-t-elle pas elle-même de contracter la maladie de son mari? » Cette observation est juste, mais où s'arrêterait-on si on se lançait dans cette voie? Il faut donc, avant de prendre partie dans le sens du divorce, bien peser le pour et le contre et ne l'accorder que lorsque les faits démontrent un piège où l'une des parties est tombée à son insu.

Un contrat d'assurance sur la vie fait par un épileptique est-il valable? Oui, si l'épileptique a déclaré sa maladie au médecin de la compagnie d'assurance ou si cette maladie s'est développée après le contrat signé ou encore si le proposant méconnaissait sa maladie. Dans le cas contraire le contrat n'est pas valable. Enfin un contrat fait pendant l'état de petit mal intellectuel n'est pas valable. Mais c'est au médecin expert à démontrer que ce contrat a été exécuté dans ces conditions.

1. Burlureaux, *Dictionnaire encyclopédique des Sciences méd.*, Paris, 1887 : Épilepsie.

Toute la difficulté réside dans la question de diagnostic.

Delasiauve voulait que tous les épileptiques dont les attaques sont rapprochées et suivies d'incertitude mentale fussent traités en mineurs. Il leur défendait de témoigner en justice et les dispensait des fonctions de tuteurs et de curateurs, parce que, disait-il, « sous le couvert trompeur d'une conviction apparente, ils sont capables de forger d'audacieux mensonges ». Legrand du Saulle faisait aussi beaucoup de réserves pour l'aptitude à témoigner en justice des épileptiques. Il estimait que la déposition d'un épileptique ne pouvait jamais être suffisante pour condamner un accusé. « La mémoire d'un épileptique, dit-il, est comparable à un clavier qui tantôt aurait toutes ses notes justes, tantôt posséderait quelques notes fausses, et tantôt même quelques notes muettes. C'est un instrument capricieux, inégal, infidèle; il sert, il trompe ou il trahit. »

Tous ces caprices de la mémoire chez l'épileptique sont expliqués par les vertiges et le petit mal intellectuel, pendant lequel la personnalité de l'individu est tout à fait modifiée, et nous confirment dans notre opinion de ne jamais permettre à un épileptique de déposer en justice sans avoir été préalablement examiné par un médecin compétent [1].

Les raisons que nous venons de développer militent

1. *Congrès de médecine mentale et de neurologie*, Bordeaux, 1895. Jules Voisin, Responsabilité des Épileptiques.

aussi en faveur d'une dispense de tutelle ou de curatelle. Cette dispense est une sauvegarde pour les intérêts des pupilles et des mineurs émancipés.

Le testament d'un épileptique est-il valable? Oui, s'il ne reflète pas les idées délirantes qu'un de ces malades aurait pu avoir de son vivant. On doit, comme pour les cas que nous venons de passer en revue, s'enquérir des mœurs, des habitudes et des idées de ce malade. On recherchera s'il était fréquemment atteint de petit ou de grand mal intellectuel et si, indépendamment de son épilepsie, il ne présentait pas un délire dégénératif.

On tiendra compte de toutes ces considérations quand il s'agira aussi d'interdire un épileptique ou d'annuler ses opérations de contrats, de ventes, d'achats et d'engagements onéreux, etc. Mais il est à remarquer qu'un épileptique donne rarement lieu à des poursuitrs en interdiction ou en annulation de contrats. Cela tient à son caractère égoïste, taciturne et méfiant qui ne se prête en aucune façon à des tentatives astucieuses de captation. Les cas d'interdiction se rapportent surtout à des individus qui, en même temps que leur épilepsie, ont de la dégénérescence mentale, un besoin irrésistible d'acheter ou de boire par exemple.

Responsabilité pénale. — La question de la responsabilité des épileptiques est très délicate. Les avis sont partagés : des auteurs, comme Delasiauve, voulaient que tous les épileptiques fussent irresponsables, d'autres

admirent des responsabilités partielles ; enfin la plus grande partie des médecins légistes classèrent les épileptiques en épileptiques irresponsables et en épileptiques responsables avec circonstances atténuantes. Cette dernière classification est celle que nous adoptons. On ne peut en effet apprécier avec certitude ce qui se passe dans la conscience de chacun, on ne peut mesurer le degré de l'impulsion et le degré de la résistance de chaque malade. Il n'existe pas, en un mot, de phrénomètre, suivant l'heureuse expression de Jules Falret.

Dans le cours de cette étude je vous ai fait ressortir combien souvent l'état mental de l'épileptique est troublé et combien souvent il est difficile de reconnaître, chez un malade atteint du petit mal intellectuel, le moment précis où il n'est plus sous l'influence de son mal comitial. Il faudra vous rappeler tous ces faits quand vous serez en présence des actes des épileptiques avant de porter votre jugement sur leur responsabilité.

Plusieurs cas peuvent se présenter.

Voici, par exemple, un crime commis par un individu réputé jusqu'alors sain d'esprit et d'une très grande moralité. On vous demandera votre avis. Vous examinerez dans quelles conditions s'est fait le crime, quels en sont les mobiles. Le crime a été exécuté d'une manière instantanée, sans préparation aucune, sans but, avec une férocité inouïe et une multiplicité d'agressions extraordinaires, en dehors de la technique du crime et

sans complicité. Une fois le crime accompli, le prévenu ne peut donner aucun renseignement précis, il nie même l'acte commis, ou plutôt il n'en a aucun souvenir et il présente une attitude indifférente, étrange qui contraste avec la gravité du fait. Il semble que le prévenu discute le crime d'un autre.

Cet ensemble de faits doit tout de suite vous faire penser à l'épilepsie. Mais vous ne porterez votre diagnostic que lorsque vous constaterez chez cet homme des symptômes physiques et psychiques particuliers, tels que cicatrices multiples sur la tête ou sur les membres, cicatrices de la langue, ecchymoses sous-conjonctivales, émission involontaire d'urine, taches sur l'oreiller dues à de la bave sanguinolente, besoin instinctif de vagabonder dans n'importe quelle direction et à n'importe quelle heure, sans boire ni manger, aspect hagard de la physionomie, éclat sinistre du regard et hébétude plus ou moins profonde. Quand tous ces signes sont réunis vous affirmez que le prévenu est atteint d'épilepsie larvée ou plutôt d'épilepsie méconnue et qu'il est irresponsable. Ces cas d'épilepsie méconnue ont été bien mis en évidence par Morel [1] et Legrand du Saulle [2] et sont d'un diagnostic très délicat. Un médecin doit toujours y penser quand il est en présence d'un crime insolite.

1. Morel, *Études cliniques.*
2. Legrand du Saulle, *Études médico-légales sur les Épileptiques.*

Un autre cas peut se présenter. Le malade est un épileptique avéré. S'il a exécuté son crime dans les conditions énumérées plus haut, c'est-à-dire d'une manière instantanée, sous l'influence d'une impulsion, sans but, sans motif, avec une férocité inouïe et sans aucun souvenir de l'acte commis, le prévenu est irresponsable. Mais le cas peut bien n'être pas aussi facile à démêler. La victime est un ennemi personnel qu'il a parfois menacé à diverses reprises ou contre lequel il peut avoir des griefs sérieux. Le médecin légiste, dans ce cas, est souvent très embarrassé ; et il sera d'autant plus embarrassé que le malade se rappellera en partie les faits qui se sont accomplis. Il faut dans ce cas bien peser l'acte en lui-même, bien déterminer les phases du crime et montrer les symptômes physiques et psychiques qu'a présentés le malade avant l'exécution du crime. Il faut se rappeler que l'épileptique est un être dégénéré mental et qu'il peut avoir agi par le fait de cette dégénérescence. L'ictus épileptique a été pour lui l'excitant qui a poussé au crime au lieu d'être l'alcool, comme cela se voit chez certains sujets. Une véritable obsession, avec angoisse, pourrait exister avant l'exécution, comme cela se voit dans certains cas pour le suicide; je vous en ai montré plusieurs exemples [1]. Un crime commis dans ces conditions ne peut attirer

1. Voir *Congrès de Bordeaux*, 1895. J.-G. Voisin.

les rigueurs de la loi. Le malade n'est pas responsable; mais comme ce malade est des plus dangereux, il faut le tenir enfermé dans un asile.

Il ne faut pas oublier aussi que certains épileptiques se prévalent de leur infirmité pour innocenter leur conduite. Sachant qu'ils ont été enfermés plusieurs fois dans des asiles et par conséquent reconnus irresponsables, ils peuvent assouvir leur haine ou leur vengeance sans aucune crainte de punition. Ces faits, malheureusement, sont plus fréquents qu'on ne pense, aussi doit-on être très réservé dans son jugement et ne porter un verdict que lorsqu'on aura bien pesé tous les signes que présentait le prévenu au moment de l'acte.

Un troisième cas peut se présenter. Un épileptique commet un crime dans l'intervalle des accès, alors qu'il n'a eu ni vertige ni accès et qu'il semblait tout à fait sain d'esprit. Dans ce cas on doit le considérer comme responsable et une condamnation est nécessaire. Mais des circonstances atténuantes peuvent être invoquées, vu le caractère habituel des épileptiques et l'impossibilité absolue de nier un vertige; on doit tenir compte aussi de la facilité avec laquelle un petit état de mal intellectuel passe inaperçu. Je vous ai montré plusieurs malades en état de mal intellectuel qui avaient toutes les apparences de la raison. Ces malades étaient dans cet état depuis huit, dix, quinze et même dix-neuf jours. Dans cet état, ces malades répondent très

bien aux questions qu'on leur pose, vous donnent même des renseignements précis, puis, quand ils sont guéris, ils ne se rappellent plus ce qu'ils vous ont dit ni ce qu'ils ont fait. Je vous ai fait remarquer que ces individus pouvaient passer pour des menteurs ou des imposteurs et être considérés comme étant des faux témoins. On en a vus condamnés comme tels.

Responsabilité civile. — Nous avons vu que la loi soustrait les aliénés en général et l'épileptique aliéné en particulier à la responsabilité pénale; le plus souvent, sauf des cas exceptionnels, ce même épileptique est soustrait à la responsabilité civile. Ceci n'est pas juste. Beaucoup de médecins ont attiré l'attention sur ce fait et en particulier Delasiauve, Tardieu, Legrand du Saulle. L'action en dommages-intérêts devrait s'exercer contre le malade ou contre les personnes qui ont qualité pour le surveiller. « La loi, disait Tardieu, n'a pas encore pris de disposition précise, mais il paraît tout à fait équitable qu'il en soit ainsi, car je ne sais rien d'aussi coupable que l'insouciance avec laquelle certaines familles se conduisent envers leurs parents aliénés. » « C'est un grand luxe, disait Legrand du Saulle, de conserver chez soi un aliéné ou un épileptique malfaisant, et j'admets volontiers la responsabilité civile de la famille. » La responsabilité civile devrait s'étendre au malade lui-même, comme le fait parfaitement ressortir M. Féré, car la famille n'a autorité que sur des mineurs et non

sur les adultes, et si elle a le droit de provoquer l'interdiction ou le placement d'un épileptique, elle n'y est nullement tenue.

Cette responsabilité civile des parents ou du malade est démontrée par ce fait que, lorsqu'un accident est causé par un épileptique chez un patron, le patron est responsable des dégâts faits par son ouvrier, si toutefois il connaissait la nature de sa maladie avant son emploi. Cette responsabilité civile des patrons à l'égard de leurs ouvriers est encore une raison, pour eux, indépendamment de l'horreur que produit la vue des accès, de ne pas accepter dans leurs ateliers ces pauvres gens, et ceci démontre encore la nécessité d'érection d'asiles ouverts pour cette classe de malades. Un patron doit-il supporter la responsabilité matérielle d'une blessure, ou luxation, ou fracture que se fait un de ses ouvriers épileptiques? La réponse est négative. Le patron, en effet, ne peut supporter les conséquences d'une maladie dont il n'est nullement cause.

Legrand du Saulle, dans ses cours, recommandait toujours à ses élèves de donner un certificat médical à l'épileptique qu'il soupçonnait capable de se livrer à des actes violents ou nuisibles. Cette précaution me paraît utile quand on ne peut obtenir le placement du malade dans un asile; elle peut servir à éclairer la justice dans le cas de délit et elle peut éviter à votre client beaucoup d'ennuis. Mais cette pièce peut servir, comme le pense

M. Féré, à multiplier la délinquance épileptique tant que la responsabilité civile de l'épileptique ne sera pas instituée.

Devons-nous dévoiler la maladie d'un épileptique employé dans une administration, par exemple? Non, le secret professionel est formel [1]. Mais vous avez le droit, sous une forme déguisée, peut-être, d'avertir le client qui vous consulte de la gravité des phénomènes nerveux dont il est atteint. Vous devez l'engager à prendre sa retraite si, par hasard, il est à la tête d'un établissement important où une faute commise sous l'influence d'un vertige pourrait compromettre la vie des personnes qui lui sont confiées. Le médecin peut hésiter sur le moment opportun et sur la meilleure manière de dire la vérité, mais il doit la dire pour remplir intégralement son devoir, tandis qu'il doit se taire quand il s'agit de dévoiler à autrui cette terrible maladie. En effet, l'obligation du secret professionnel doit être un principe absolu. Révéler l'épilepsie d'un individu, c'est révéler la tare de toute sa race, dit Féré avec juste raison, et cette double raison vous montre quelle circonspection vous devez avoir quand il s'agit d'un enfant, par exemple, placé dans un pensionnat. Mais, me direz-vous, vous dévoilez le secret professionnel en donnant un certificat médical à fin de séquestration? Non, quand le médecin donne son certificat, il ne divulgue pas le secret à lui confié

1. Brouardel, *Secret médical.*

par le malade, il constate sous une forme écrite ce que tout le monde de son entourage connaît, c'est-à-dire la nature de la maladie qui est une cause de danger pour lui-même et pour la sécurité publique.

FIN

TABLE DES MATIÈRES

T-PROPOS V

CHAPITRE PREMIER

DÉFINITIONS ET CAUSES

Causes prédisposantes 6

Hérédité 6
Conditions hygiéniques défectueuses 11
Maladies générales 11
Poisons, alcool, plomb, opium, etc 13
Névroses et psychoses 13
Concomitance de l'hystérie et de l'épilepsie 13
Consanguinité 18
Différence d'âge entre les conjoints 19
Ébranlements physiques et moraux 20
Accouchement prolongé 21
Allaitement 22
Dentition 23

II. **Causes déterminantes** 24

Sommeil 24
Saisons 30
Émotions morales (frayeur, colère) 30
Rêves 31
Coït, onanisme 31
Menstruation, grossesse, accouchement 33
Causes pathologiques 37
Intoxications (alcool, plomb, etc.) 37
Suppression rapide d'émonctoires 40
Infections, maladies générales 40
Causes locales 41
Traumatisme du crâne 41
Irritation d'un nerf périphérique 42
Épilepsie spinale 44
Lésion des divers appareils 44

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE

I. Symptômes précurseurs éloignés 49
Convulsions de l'enfance 49
État gastrique 51
Modification du caractère 52
Troubles moteurs ou sensoriels 53
Embarras de la parole 53
Éruptions 53
Organes des sens et névralgies 54

II. Symptômes précurseurs immédiats ou auras 54
Aura sensitive 55
— motrice 56
— sensorielle 59
— psychique 60

III. Accès 62
1° Accès complets 62
2° Accès incomplets 66
3° Vertiges et absences 67
4° Accès irréguliers, accès périodiques 70
5° Accès isolés et accès en série 74

IV. Troubles mentaux 76
1° Hébétude et torpeur intellectuelle 76
État de mal vertigineux épileptique 82
Démence aiguë 83
2° Manie ou petit mal intellectuel 84
Exhibitionnistes 98
3° Manie furieuse ou grand mal intellectuel 101
Coexistence de plusieurs délires 106
4° Fugues inconscientes, automatisme ambulatoire 110

V. État de mal 114
Diagnostic de l'état de mal vertigineux et convulsif 117
Hémiplégie et aphasie 119

VI. Étude de quelques symptômes 120
Troubles de l'appareil digestif 121
Toxicité urinaire 122
Tension artérielle 134
État du sang 138

CHAPITRE III

ÉPILEPSIE PARTIELLE OU JACKSONNIENNE

Épilepsie hémiplégique, monoplégique, parcellaire, tonique, vibratoire 152
Modes de début de l'épilepsie partielle 153
Épilepsie partielle devenant générale 158

CHAPITRE IV

HÉMIPLÉGIE SPASMODIQUE INFANTILE

Symptomatologie 162
Hémiplégie spasmodique double 165
Épilepsie chez les hémiplégiques spasmodiques infantiles ... 169
Anatomie pathologique 173
Diagnostic 177
Pronostic 181
Traitement 182

CHAPITRE V

MARCHE ET TERMINAISON

Début dans le jeune âge 184
— la nuit 187
Modification du caractère, violences 188
Fugues inconscientes 189
Mort par suffocation 191
— corps étrangers, fracture du crâne, état de mal, maladies intercurrentes 192
Hystéro-épilepsie à crises combinées et à crises distinctes. 194-195
Évolution de l'épilepsie modifiée par les maladies intercurrentes 197-198

Démence épileptique 198

Démence simple vésanique 199
Démence paralytique spasmodique 204

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

Hystérie 232
Accès épileptiformes de la paralysie générale 236
Éclampsie des femmes en couches 248
— des scarlatineux 250
Alcoolisme 250

Saturnisme..... 252
Syphilis..... 252
Tumeurs cérébrales..... 253
Épilepsie jacksonnienne..... 254
Tics de la face..... 256
Spasmes hystériformes..... 256
Mouvements choréiformes..... 256
Apoplexie cérébrale..... 257
Insolation..... 259
Empoisonnement..... 259
Fracture du crâne..... 259
Syncope..... 260
Vertige des neurasthéniques, des hystériques..... 260
— des goutteux..... 260
— de Ménière..... 261
Fugues inconscientes chez les hystériques..... 262
— — chez les épileptiques..... 263
— — chez les paralytiques..... 272
— — chez les dégénérés..... 273
Folies passagères, transitoires..... 273
Manie simple..... 275
— furieuse et delire alcoolique..... 276
Simulation..... 276

CHAPITRE VII

PRONOSTIC

Différence entre l'Épilepsie réflexe et l'Épilepsie générale... 280
Épilepsie d'origine syphilitique..... 282
— — traumatique..... 283
— — toxique..... 283
— — infectieuse..... 284

CHAPITRE VIII

ANATOMIE PATHOLOGIQUE..... 285

CHAPITRE IX

PATHOGÉNIE

Théorie de la congestion et de l'anémie..... 294
— bulbaire..... 294
— des centres moteurs..... 294
— infectieuse..... 295
— des neurones..... 300
Épuisement de la cellule..... 303

CHAPITRE X

TRAITEMENT

I. Prévenir l'accès 306

II. Hygiène et éducation 311

Alimentation 314
Phosphore 315
Osséoneurone 316
Balnéation, hydrothérapie 331
Colonie agricole 333

III. Traitement de l'épilepsie réflexe 336

IV. Traitement de l'épilepsie générale 340

Méthode évacuante (vomitifs, purgatifs, antiseptiques, lavages de l'estomac, diurétiques) 341
Balnéation et hydrothérapie 344
Injections du sérum artificiel dans le tissu cellulaire 347
— — dans les veines 351
Méthode révulsive 362

V. Antispasmodiques et calmants 365

Camphre, valériane, oxyde de zinc, belladone, morphine, etc. 365
Picrotoxine 371
Bromures de potassium et de sodium 371
Injections hypodermiques.
— de liquide testiculaire 374
— de liquide de glande pituitaire 375
— de liquide thyroïdien 375
— de suc rénal 376
Médication lactée 377

VI. Bromure de potassium 381

Tribromure 389
Bromure de potassium et nitrate de pilocarpine 389

CHAPITRE XI

ASSISTANCE 394

CHAPITRE XII

MÉDECINE LÉGALE

Capacité civile 402

Mariage 403
Contrat d'assurance sur la vie 404

Aptitude [illegible]
Tutelle et [illegible]
Testament [illegible]
Interdiction [illegible]
Responsabilité [illegible]
Responsabilité [illegible]
Déontologie.. ..

L395 Voisin, J. 66929
V89 L'épilepsie.
1897

NAME	DATE DUE